This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

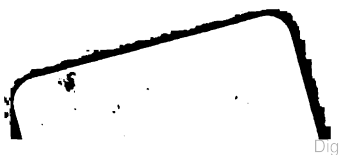
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

RADCLIFFE LIBRARY UNIVERSITY 28 NOV 83 MUSEUM OXFORD

XIV. BAND.
MIT 7 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1883.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt.

Seite

I. Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Corpus restiforme, des „äusseren Acusticuskerns", und deren Beziehungen zum Rückenmark. Von Dr. med. v. Monakow, II. Arzt in St. Pirminsberg (Schweiz). (Hierzu Taf. I.) 1

II. Aus der Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses. (Prof. Berger.) Ueber Veränderungen im Stoffwechsel unter dem Einfluss der Hypnose und bei der Paralysis agitans Von Dr. Gustav Gürtler, practischer Arzt in Sagan in Schlesien 17

III. Zur Frage der Simulation von Seelenstörung. Von Dr. Fritz Siemens in Marburg 40

IV. Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction. Von Prof. C. Westphal 87

V. Ueber apoplectiforme (und epileptiforme) Anfälle in frühen Stadien oder im Verlaufe der Tabes. Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin am 13. November 1882 gehaltenen Vortrage. Von Prof. M. Bernhardt 135

VI. Zur Casuistik des inducirten Irreseins. Von Dr. Georg Lehmann, Assistenzarzt an der Lothringischen Bezirks-Irrenanstalt bei Saargemünd 145

VII. Ueber die Neuroglia. Von Dr. L. Witkowski 155

VIII. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . 164

IX. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Von Dr. Unverricht, Secundärarzt der Königlichen medicinischen Poliklinik zu Breslau 175

X. Zwei Fälle von Trigeminus-Lähmung. Von Sanitäts-Rath Dr. C. W. Müller in Wiesbaden. 263

XI. Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensystems und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Von Dr.

Digitized by Google

Seite

F. Greiff, Assistenzarzt an der Irrenklinik in Heidelberg. (Hierzu Taf. II. Fig. 5) 285

XII. Ueber das Stottern, seine Beziehung zur Armuth und seine Behandlung. Von Dr. Berkhan, practischer Arzt in Braunschweig. (Hierzu Taf. IV.). 321

XIII. Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Leipzig. 339

XIV. Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Nach einem auf der VII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 11. Juni 1882 gehaltenen Vortrage. Von Prof. Schultze in Heidelberg. (Hierzu Taf. III. Fig. 1—5.) 359

XV. Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarks. Von Dr. Oswald Vierordt, Assistenten der medicinischen Klinik zu Leipzig 391

XVI. Ueber das Kniephänomen bei Kindern. Von Dr. Pelizaeus in Elgersburg 402

XVII. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Von Dr. L. Witkowski. (Hierzu Taf. II. Fig. 1—4.) 410

XVIII. Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. (Eigenthümliche vasomotorische Störung.) Von Prof. Fürstner und Dr. Zacher in Heidelberg. (Hierzu Taf. V.) . . . 422

XIX. In Sachen der aufsteigenden Acusticuswurzel. Von Dr. C. F. W. Roller in Kaiserswerth 458

XX. Referate 461

XXI. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Von Dr. Zacher, Assistenzarzt an der Irrenklinik in Heidelberg. 463

XXII. Zwei Fälle von Trigeminus-Lähmung. Von Sanitäts-Rath Dr. C. W. Müller in Wiesbaden. (Fortsetzung) 513

XXIII. Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. Mierzejewsky. Die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der progressiven Paralyse der Irren bezüglich des Auftretens apoplectoider und epileptoider Anfälle. Von Dr. W. Bechterew, Docent an der Kaiserlichen Akademie zu St. Petersburg. 552

XXIV. Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Irren. Von Dr. F. Siemens, Director der Provinzial-Irren-Anstalt bei Ueckermünde 568

XXV. Zur Localisation der Hemichorea. Von Dr. Greiff, Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg 598

XXVI. Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln. Von Prof. O. Berger in Breslau 625

Digitized by Google

Seite

XXVII. Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin . . 643

XXVIII. Ein Fall von multipler Neuritis. Von Dr. F. C. Müller, Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik in Strassburg i. E. . . 669

XXIX. Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Von Dr. Oswald Vierordt, Assistenten der medicinischen Klinik in Leipzig 678

XXX. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum Nerv. opticus. Von Dr. v. Monakow, II. Arzt in St. Pirminsberg (Schweiz). (Hierzu Taf. VII.) 699

XXXI. Ein Fall von Entwickelungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns. Nach einem Vortrage, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 30. April 1883. Von Dr. Jul. Jensen, Director der Irrenanstalt Allenberg. (Hierzu Taf. VI.) 752

XXXII. Nachtrag zu dem Aufsatze: über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung u. s. w. Von Prof. C. Westphal. 767

XXXIII. Referate 770

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Corpus restiforme, des „äusseren Acusticuskerns" und deren Beziehungen zum Rückenmark.

Von

Dr. med. **v. Monakow,**
II. Arzt in St. Pirminsberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. I.)

In den Querschnittebenen des Nerv. acusticus, zwischen dem Corpus rest. und dem inneren Acusticuskern, etwas lateral von der sogenannten inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert) und zum Theil in den Maschen des letzteren zerstreut, liegt eine netzartige Anhäufung von multipolaren Ganglienzellen grossen Calibers, die von Clarke äusserer Kern des Acusticus benannt wurde.

Mit seltener Uebereinstimmung leiten fast alle Autoren (Dean, Clarke, Stieda, Stilling, Meynert, Henle, Huguenin, Wernicke, Roller u. A.) aus diesem Zellenhaufen Acusticusfasern her und fassen ihn somit als einen Kern des bezüglichen Nerven auf. Nur Deiters*) bestreitet entschieden alle Beziehungen dieses Zellennestes zum Acusticus und hält dasselbe für ein Internodium, welches einerseits Rückenmarksfasern (aus den Vorder- und Seitensträngen) aufnimmt, andererseits den crura cerebelli ad medulla oblong. zum Ursprung, dient.

Weniger einig sind die Autoren bezüglich der Richtung, die aus jenem Kern stammende Acusticusfasern einnehmen sollen. Die meisten

*) Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Braunschweig 1865. S. 85, 192 und 295.

Digitized by Google

Forscher [Huguenin*), Wernicke**), Roller***) u. A.] nehmen aber mit Meynert†) an, dass sowohl die vordere als die hintere Wurzel aus dem äusseren Kern Fasern beziehe, und dass Fasern aus diesem auch zum Acusticus der entgegengesetzten Seite verliefen. Roller††) will überdies noch eine Rückenmarkswurzel entdeckt haben, deren genaueren Ursprung im Rückenmark er nicht angiebt, die sich aber aus dem Fun. cuneat. entwickeln soll und die er bis in jenes Nest von Ganglienzellen des Nucl. magnocelull. N. acust. (also des äusseren Acusticuskerns von Clarke) verfolgt haben will. Durch Vermittlung der grossen Zellen jenes Kerns soll diese Wurzel in die vordere und die innere Wurzel des Acusticus eintreten.

Etwas reservirter spricht sich Laura†††) über die Bedeutung und Faserverbindung des genannten Zellenhaufens, den er Deiters-schen Kern nennt, aus. Er würdigt auch in weitgehender Weise die Deiters'sche Auffassung, ohne sich indessen dieser völlig anzuschliessen. Nach L. soll ein kleiner Theil der vorderen Acusticuswurzel aus jenem Kern stammen, und zwar aus den kleineren Elementen desselben, während er aus den grossen Zellen Fasern ableitet, die der Mitte zu bogenförmig und die Facialiswurzel kreuzend verlaufen. Ueber ihren weiteren Verlauf und ihr schliessliches Endziel hat Laura seine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Die anatomischen Verhältnisse der in Frage stehenden Region sind ausserordentlich complicirt. Es laufen hier von verschiedenen Richtungen Faserbündel zusammen, die nach kurzem gemeinsamen Verlauf andere Richtungen einschlagen, die bald in Beziehungen zu den überall zerstreut liegenden Ganglienzellen verschiedenen Calibers treten und bald an letzteren einfach vorbeiziehen. Was hier zusammengehört, was auseinander gehalten werden soll, das genau festzustellen mit den alten Methoden (Studium an Schnittserien einfacher

---

*) Huguenin, Allgemeine Pathologie des Nervensystems. Anatom. Einleitung. Zürich, 1873.

**) C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel, 1881. S. 149 u. ff.

***) Roller, C., Eine aufsteigende Acusticuswurzel. Archiv für mikroskop. Anatomie von v. la Valette St. George. Bd. XVIII. S. 403.

†) Meynert, Handbuch von Stricker. Bd. II. S. 785 u. ff.

††) a. a. O. und Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 38, 2. (Die cerebralen und cerebellar. Verbindungen des 3.—12. Hirnpaares. — Die spinalen Wurzeln der cerebralen Sinnesnerven.) S. 249.

†††) Laura, Nuove ricerche sull' origine reale dei nervi cerebrale (glossofaringeo, Acustico etc.). Torino, 1879. S. 16 und 33.

Digitized by Google

gehärteter Präparate oder an Faserungspräparaten), erscheint nach sorgfältiger Prüfung als ein Ding der Unmöglichkeit. Auffallend ist vor Allem, wie vereinzelt aus den grossen multipolaren Ganglienzellen des Deiters'schen Kerns austretende Axencylinder sich in die Gegend der Wurzeln des Acusticus verfolgen lassen, obwohl, makroskopisch betrachtet, der grösste Theil der hinteren Acusticuswurzel aus jenem Kern zu stammen scheint.

Um über die Anordnung und die Beziehungen der Fasern dieser Gegend in's Klare zu kommen, schlug ich den experimentellen Weg ein und bediente mich, wie schon früher, der Gudden'schen Methode der Operation an neugeborenen Thieren. In der Absicht zunächst die dem Rückenmark entstammenden Fasern aus dieser Gegend zu eliminiren, machte ich folgenden schweren operativen Eingriff, der mir bis jetzt nur ein einziges Mal nach Wunsch gelungen ist:

Einem neugeborenen Kaninchen wurde die linke Hälfte des obertens Theils des Rückenmarks unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung mit einem ganz feinen Scalpell quer durchgeschnitten. Das Thier, welches anfangs auf der linken Seite ganz gelähmt war und auf Nadelstiche beiderseits kaum reagirte, erholte sich allmälig, entwickelte sich normal und zeigte ausgewachsen, abgesehen von einer deutlichen Unbeholfenheit links (besonders der vorderen Pfote) und geringer Empfindlichkeit gegen Hautreize beiderseits (links indessen mehr wie rechts), wenig Abnormes. Sechs Monate nach der Operation wurde das Thier getödtet. Bei der Section zeigte sich in der Gegend der Operationsstelle eine erbsengrosse, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllte Blase. Der Defect betraf ausschliesslich die linke Rückenmarkshälfte und erstreckte sich unmittelbar von der Pyramidenkreuzung an ca. 3 Mm. abwärts. Der äussere Theil der untersten Medulla oblongata zeigte sich auch leicht gestreift. Von der lädirten Rückenmarkshälfte blieb erhalten nur ein kleiner medialer Theil des Vorderstrangs und ungefähr die mediale Hälfte des Goll'schen Strangs. Alle übrigen Bahnen, sowie die graue Substanz, erschienen total durchtrennt. Schon makroskopisch zeigte sich aufwärts der Keilstrang in toto und der zarte Strang partiell atrophisch, während caudalwärts die ganze linke Rückenmarkshälfte kleiner als die rechte erschien; der Unterschied glich sich abwärts immer mehr aus.

An den Grosshirnhemisphären liess sich keine Differenz constatiren, ebenso erschienen die infracorticalen Ganglien beiderseits gleich gut entwickelt, hingegen zeigte sich der linke obere Wurm deutlich flacher als der rechte.

Nach Härtung in chromsaurem Kali wurde das Gehirn von der

Digitized by Google

operirten Stelle an aufwärts bis in die Ebenen des Corpus gen. ext. in eine lückenlose Schnittserie zerlegt. Die Schnitte wurden meist mit Carmin tingirt, in Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen; manche Schnitte wurden auch in Erythrosin gefärbt und in Glycerin aufbewahrt.

Studirt man die Schnittreihe vom Defect an aufwärts, so sieht man, dass der oben erwähnte Eingriff in dem jungen Organismus nach verschiedenen Richtungen hemmend auf die Entwickelung des Gehirns eingewirkt hat. Einzelne Bahnen gingen in toto (vom Defect an bis zu ihrer centralen Endstätte) zu Grunde, andere atrophirten bis zur nächsten Unterbrechung durch Ganglienzellen in der Medulla oblongata, wobei sich auch diese an der Atrophie betheiligten, während bei anderen Bahnen die Atrophie nach einer kurzen Strecke allmälig schwand.

Bei mikroskopischer Betrachtung der Schnitte durch die Stelle, wo der Defect am ausgedehntesten ist, zeigt sich der makroskopische Befund bestätigt und erscheint in der That die linke Rückenmarkshälfte bis auf die mediale Hälfte des Vorder- und des Goll'schen Strangs total vernichtet (Fig. 2 fa und fg). — Auf den ersten Schnitten oberhalb des Defectes (im untersten Theil der Medulla oblongata) bemerkt man sofort, dass der linke Goll'sche Strang, der bei der Operation mitlädirt wurde, schmäler ist, als auf der rechten Seite, und dass auch dessen Kern eine deutliche Reduction gegenüber der anderen Seite erlitten hat (Fig. 3 und 4, GS und GK). Auch die Ganglienzellen sind in diesem spärlicher und weniger mächtig entwickelt. Ebenso erscheinen die mit dem Goll'schen Strang und dessen Kern in enger Beziehung stehenden Bogenfasern links an Zahl geringer, wie rechts (Fig. 4 f. arc.). — Der Keilstrang zeigte sich hingegen, der totalen Zerstörung desselben in der defecten Stelle entsprechend, aufwärts durchweg völlig atrophisch, seine Spur lässt sich nur an seinem ebenfalls bedeutend geschwundenen Kern verfolgen. Durch den Ausfall jenes, sowie überhaupt des der gesammten sogenannten Hinterstranganlage (Wernicke) entsprechenden Faserzugs kommt in den unteren Ebenen der Medulla oblongata der dorsale Rand der anfsteigenden Quintuswurzel nahezu unmittelbar an den reducirten Goll'schen Kern und Strang zu liegen und ist von diesem nur durch den atrophischen Kern des Keilstrangs getrennt (Fig. 3 und 4s).

Nicht minder atrophisch ist die linke Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig), derart, dass z. B. in den ersten Ebenen des N. hypoglossus die Zonalfasern völlig fehlen und die linke aufsteigende Quintuswurzel lateral völlig freiliegt (Fig. 3 und 4 V asc.). Erst in den

Digitized by Google

Ebenen, wo die aus der Form. reticularis stammenden Bogenfasern lateral-dorsalwärts verlaufen, um das Corp. restif. bilden zu helfen und die laterale Seite der aufsteigenden Quintuswurzel erreichen, zeigte sich letztere von einer schmalen Faserzone umgeben (Fig. 5 crs).

Entsprechend dem totalen Schwunde der Kleinhirnseitenstrangbahn ist selbstverständlich auch das linke Corpus restiforme bedeutend atrophisch; es erscheint dasselbe nur halb so gross als rechts. In den Ebenen, wo der Strickkörper noch frei von dem aus den Fibrae arcuat. stammenden Antheil ist, sieht man an Stelle jenes Körpers links nur die Narbe des Burdach'chen Kerns. Die atrophische Region im Corp. rest. ist bis zu den obersten Austrittsebenen des N. acusticus ausgedehnter, als dass sie allein der Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen könnte, so dass man noch eine andere atrophische Bahn annehmen muss, die sich in den Strickkörper erstreckt. In der That lässt sich auch der atrophische Fun. cun. in das Corp. rest. direct verfolgen, wie denn auch die Ausdehnung des atrophischen Feldes in diesem mindestens der Summe des Querschnittsfeldes der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Fun. cun. entspricht. In den Acusticusebenen zeigt die mediale Hälfte des atrophischen Corp. rest., mikroskopisch betrachtet, ziemlich bedeutende Entwicklung der bindegewebigen Septa und lebhafte Kernwucherung. Die Bälkchen liegen enger bei einander und enthalten spärliche und nur ganz feine Axencylinder. Die ganze mediale Hälfte des linken Corp. rest. erscheint dunkler tingirt als rechts, auch ist der mediale Rand völlig verwischt, so dass man die Grenze desselben gegen die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels kaum finden kann (Fig 6x).

Dass mit dem Keilstrang auch dessen Kern, der sehr hoch hinaufreicht, bedeutend atrophisch wurde, haben wir schon oben erwähnt. Der Kern des Burdach'schen Keilstrangs wird aus zwei Abtheilungen gebildet (Fig. 3 und 4, BKα und BKβ). Der äussere Zellenhaufen (α) ist netzartig angeordnet und es treten durch seine Maschen Fasern vom Fun. cun., die theils in jenen enden, theils weiter aufwärts zum Corp. rest. ziehen. Der mediale Zellenhaufen (β) erscheint hingegen in nur geringem Grade von Fasern durchbrochen und scheint mit den Fibrae arcuat. in Beziehung zu stehen. Diese beiden Kernabtheilungen sind von der Atrophie ganz verschieden betroffen. Die laterale Abtheilung ist links hochgradig atrophisch (Fig. 3s und Fig. 4, BK α), es lassen sich in ihr indessen noch folgende Formelemente erkennen: eine ziemlich grosse Reihe von zu Grunde gegangenen Ganglienzellen, Ketten bildende Spinnenzellen, freie Kerne und

Digitized by Google

einzelne wenige leidlich erhaltene Ganglienzellen von etwas kleinerem Volumen als rechts.

Die Narbe dieser Abtheilung lässt sich bis zum Ende des Kerns (erste Ebenen der vorderen Acusticuswurzel) verfolgen. Die mediale Abtheilung des Burdach'schen Kerns zeigt wohl eine Reduction um ein starkes Dritttheil, die histologische Zusammensetzung derselben bietet aber wenig Abnormes. Es finden sich in jener eine Reihe normalgrosser zelliger Elemente. Diese Zellenanhäufung hört in den letzten Ebenen der Hypoglossuswurzel auf.

Bald nach der Differenzirung des Corp. rest. sieht man, medial von diesem, den Querschnitt eines neuen, aufwärts stetig und ziemlich rasch wachsenden Fasersystems, das, wie man nach Ausschaltung der atrophischen Bahnen deutlich sehen kann, zum Theil aus den Fibrae arcuat., zum Theil aber auch aus aufsteigenden Fasern der Format. reticular. stammt und von Anfang an von Ganglienzellen mittleren bis grossen Kalibers netzartig, zuerst spärlich, später reichlicher durchsetzt ist. Das ist die sogenannte innere Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert) oder die „aufsteigende Acusticuswurzel" von Roller (Fig. 6 und 7, JAK). Dieses Faserareal ist in den ersten Ebenen unserer Schnitte aufwärts beiderseits gleich gut entwickelt und völlig normal, nur erscheinen in den oberen Ebenen die eingestreuten Ganglienzellen links etwas kleiner und spärlicher als rechts. Langt man in den Ebenen der vorderen Acusticuswurzel an, so zeigt sich das laterale Feld der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels durch den Ausfall von verschiedenen aus dem Corp. rest. in dasselbe tretenden und schräg bis horizontal verlaufenden Fasern etwas schmäler als rechts, doch nicht bedeutend; insbesondere sind auch die Maschen mit den Faserquerschnitten beiderseits gleich. Hingegen ist es überraschend, in diesen Ebenen das gesammte linke Querschnittfeld von den bekannten grossen Ganglienzellen, die den „äusseren Acusticuskern" der Autoren, oder den Deiters'schen Kern (Laura), bilden, hochgradig und in der ganzen Ausdehnung des Kerns aufwärts, beraubt zu treffen (Fig. 7 DKs), während rechts die dichte Anhäufung von jenen sofort in die Augen springt. Besonders die dorsal und lateral gelegenen Zellen des linken Deiters'schen Kerns sind hochgradig geschwunden, derart, dass von ihnen kaum eine Spur mehr zu entdecken ist, während in dem ventral-medialen Theil des Nestes noch einzelne Ganglienzellen von normaler Grösse und Aussehen sich finden. Die Atrophie des genannten Kerns lässt sich bis in die atrophische Zone des Corp. rest. verfolgen, mit der sie im genauem Zusammenhang steht. Nicht minder überraschend ist es bei dem bedeutenden Ausfall von Zellen

Digitized by Google

des Deiters'schen Kerns, die völlige Intactheit sämmtlicher Wurzeln des N. acusticus (besonders auch der hinteren, die sich anscheinend aus dem leeren Nest entwickelt), zu constatiren. Die Acusticuswurzeln sowie der N. acusticus sind beiderseits völlig gleich und ebenso schön entwickelt, als bei nicht operirten Thieren.

Von dem Deiters'schen Kern an aufwärts, also in den Ebenen des Kleinhirns, wird die Differenz der beiden Corpora restiformia geringer, zu gleicher Zeit wächst auch ihr Querschnitt, immerhin beträgt die Differenz derselben noch ein kleines Drittheil zu Ungunsten der linken Seite. Nach Ausstrahlung der Fasern des linken Strickkörpers in das Mark des Kleinhirns lässt sich die Richtung der atrophischen Fasern nicht mit Genauigkeit verfolgen, die Marksubstanz des Kleinhirns, insbesondere in der Umgebung des linken Wurmes, erscheint indessen im Grossen und Ganzen reducirt. Schliesslich zeigt sich die Rinde und das Mark des linken oberen Wurms deutlich schwächer entwickelt als rechts, so dass an einem schliesslichen Ende eines Theils des Corp. rest., insbesondere der Kleinhirnseitenstrangbahn, im oberen Wurm nicht zu zweifeln ist.

Ausser den eben erwähnten Atrophien finden wir noch folgende Das Fasersystem der Seitenstrangreste (Flechsig) ist mitsammt dem Seitenstrangkern stark geschwunden. In den ersten Ebenen oberhalb der Pyramidenkreuzung fehlt links die netzartige graue Masse mit zahlreichen Ganglienzellen (Seitenstrangkern) nahezu vollständig (Fig. 3y) und ist dem entsprechend die untere Hälfte der Medulla oblongata lateral-ventralwärts bedeutend abgeflacht (Fig. 3 und 4). Statt der Ganglienzellen finden wir Ketten von kleinen Spinnenzellen und bindegewebige Kernwucherung, auch erscheint das atrophische Nest blasser tingirt, als das Grau derselben Gegend der anderen Seite. In den Ebenen der Mitte des Hypoglossuskerns macht sich aber im entsprechenden Areal, also zwischen der grossen Olive und der aufsteigenden Quintuswurzel, wieder graue Substanz bemerklich (Fig. 4 y), es treten hier wieder einzelne Ketten von Ganglienzellen auf, doch sind sie spärlicher entwickelt, als auf der rechten Seite und nur am unteren Rande der aufsteigenden Quintuswurzel, in den Austrittsebenen des N. glossopharyngeus, befindet sich ein kleiner Ganglienzellenhaufen (Fig 4 SK_1), der beiderseits gleich gut entwickelt ist.

Das Areal der linken Form. reticular. zwischen der Hypoglossuswurzel und dem Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel (das seitliche Feld), in den höher liegenden Schnittebenen zwischen diesem und dem Facialiskern, auch zwischen den Wurzeln des Facialis, zeigt auf sämmtlichen Ebenen aufwärts einen hochgradigen Ausfall

Digitized by Google

von Fasern, der aufwärts stetig, jedoch nicht ganz, abnimmt. Selbst in den Ebenen des vorderen Zweihügels ist noch eine Differenz der beiden Format. reticular. zu Ungunsten der linken Seite zu verzeichnen. Auch die linke laterale Schleife ist daselbst etwas schwächer entwickelt als rechts. Weiter aufwärts liess sich indessen die Atrophie nicht mit Sicherheit verfolgen und erschienen die Kerne des Thalam. opt. makroskopisch auf keiner Seite atrophisch.

Ganz bedeutend ist der Faserschwund in den ersten Ebenen der Medulla oblongata. Hier erscheint das linke, der Form. reticul. entsprechende Feld wohl bis auf die Hälfte reducirt (Fig. 3). Mit dem Faserausfall zeigt sich auch ein bedeutender Schwund von in jener Gegend zahlreich eingestreuten Ganglienzellen und zwar ebenfalls in dem lateral-ventralen Feld. In den Ebenen der Tubercula acustica beginnt die Atrophie abzunehmen und befinden sich hier wieder im entsprechenden Felde eine schöne Reihe normaler Ganglienzellen, obwohl weniger zahlreich als rechts (Fig. 6 fr.). Weiter oben nimmt man in der Zahl und dem Bau der Zellen keine Differenzen mehr wahr, wohl erscheint aber, wie bereits mitgetheilt, die Ausdehnung des Feldes geringer als rechts.

Mit der linken Form. retic. atrophirte in geringem Grade ein aus den Seitensträngen (Seitenstrangresten?) stammendes Bündel, das in den untersten Schnitten der Medulla oblongata eine Strecke lang mit der Kleinhirnseitenstrangbahn zusammenläuft (Fig. 4—7, a S B). Dieses Bündel ist mitunter beim Kaninchen recht hübsch differenzirt (Fig. 8, a S B). Statt mit den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn lateral vom Corp. rest. zu verlaufen, behält jenes Bündel die gerade Richtung bei und mündet in die Brücke. In den unteren Ebenen liegt es zwischen dem Seitenstrangkern und dem ventralen Rande der aufsteigenden Quintuswurzel, in den Ebenen der Facialis zwischen dessen Kern und jener. Es lässt sich dasselbe verfolgen bis in die Ebenen des Quintusaustritts, wo von verschiedenen Richtungen her neue Fasern sich jenem hinzugesellen und die weitere Verfolgung unmöglich machen. Wahrscheinlich verläuft dieses Bündel in die laterale Schleife.

Im Ferneren zeigen sich die Pyramiden- und die Schleifenbahn der rechten (also dem Defecte entgegengesetzten) Seite ein ziemlich bedeutendes Stück aufwärts atrophisch (Fig. 3 u. 4 pyr., Fig. 6 sch.), der Schwund gleicht sich indessen nach oben immer mehr und mehr aus, derart, dass im oberen Theil der Medulla oblongata eine nur ganz kleine Differenz dieser Bahnen zu constatiren ist (Fig. 6 u. 7). — Endlich ist auch die rechte untere Olive etwas schwächer ent-

Digitized by Google

wickelt, als die linke, aber unbedeutend, wie denn auch die Zahl ihrer zelligen Elemente eine spärlichere ist.

Von der Atrophie völlig verschont blieben in der Medulla oblongata: die oberen Oliven, die hinteren Längsbündel (entsprechend der Erhaltung des Vorderstranggrundbündels), die inneren Felder der Form. ret., sämmtliche Wurzeln und Kerne der Hirnnerven.

Nach abwärts atrophirte die linke Pyramidenbahn, und zwar nahezu vollständig. In dem Feld lateral dem linken Hinterhorn waren nur wenige normale Axencylinder zu treffen und zeigte sich dort überall bindegewebige Wucherung. Auch die Bahn der Seitenstrangreste erschien eine bedeutende Strecke abwärts atrophisch. In Folge dieses Faserausfalls war die linke Rückenmarkshälfte in der ganzen Länge ziemlich schwächer entwickelt als die rechte. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'sche Strang erschienen abwärts völlig normal; der Keilstrang war in den ersten Schnitten unterhalb des Defectes etwas atrophisch, weiter unten nicht mehr. Endlich war die Subst. gelatin. Rolando und die Hinterhörner eine ganz bedeutende Strecks abwärts atrophisch.

Aus den mitgetheilten Befunden erhalten wir für die uns interessirende Frage der Zusammensetzung des Strickkörpers und die Faserbeziehungen des Deiters'schen Kerns manche recht wichtige Aufschlüsse. Was zunächst den ersteren anbetrifft, so liess sich dessen Bau nach Ausschaltung der Rückenmarksfasern in manchen Richtungen relativ leicht und sicher eruiren, auch gelang es uns, die Endstätte eines Theils desselben im Kleinhirn zu finden.

Nach Meynert*) setzt sich das Corp. rest. ausschliesslich aus den Fibrae arcuatae zusammen, die ihre Wurzeln aus dem Fun. cuneat. und gracil. der gegenüber liegenden Seite beziehen, und zwar durch Vermittelung der gekreuzten Olive. Diese Lehre wurde durch die sorgfältigen Untersuchungen Flechsig's**) erheblich modificirt, der auch noch andere Faserquellen des genannten Gebildes fand. Flechsig leitet die Fasern des Strickkörpers aus folgenden Bahnen her:

1. Aus der directen Kleinhirnseitenstrangbahn; 2. aus Fasern, welche aus der Gegend der grossen Oliven, der gleichseitigen und entgegengesetzten Formatio reticularis einstrahlen und 3. aus Bündeln, welche, den Pyramiden entstammend, zum Theil wahrscheinlich

---

*) Stricker's Handbuch Bd. II. S. 768.

**) Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. Leipzig, 1876. S. 324 ff.

Digitized by Google

aberrirte Brückenfasern darstellen und an Menge individuell hochgradig variabel sind.

Bezüglich der Kleinhirnseitenstrangbahn stimmen unsere Befunde mit denen Flechsig's völlig überein, wie sie denn auch mit den Ergebnissen der Pathologie (der aufsteigenden Degeneration) im Einklang stehen. Diese Bahn, aus den Seitensträngen stammend, verläuft, indem sie sich an der Bildung des Stratum zonale betheiligt, aufwärts schräg (lateral-dorsalwärts) und tritt in das Corp. rest. ein, wo sie anfangs das laterale, weiter aufwärts das mittlere Feld, einnimmt. Mit dem Strickkörper verläuft sie in das Kleinhirn und endigt zweifelsohne in der Rinde des oberen Wurms derselben Seite, welcher nach Zerstörung derselben partiell atrophirt.

An dieser Stelle wiederholen wir, dass ein kleiner Theil des Seitenstrangs, wie schon Flechsig bereits angedeutet hat, als solides Bündel, stets dieselbe Richtung beibehaltend, aufwärts in die Brückengegend verläuft. Wir haben dieses Bündel in Fig. 8 (aSB) abgebildet. Dieses aberrirende Seitenstrangbündel bildet, wie wir oben bereits mittheilten, einen lateralen Rand und liegt auf den Querschnittebenen hart am ventralen Rand der aufsteigenden Quintuswurzel. Dieses Bündel ist Meynert*) schon längst bekannt und hält dieser Forscher dasselbe für eine Fortsetzung der an der Grenze von Oblongata und Rückenmark den Köpfen der Hinterhörner nach vorn anliegenden Bündel. Auch Flechsig**) beschreibt und zeichnet diesen Faserzug, der nach seinen Untersuchungen viel feinere Fasern führt, als die Kleinhirnseitenstrangbahn und der in die Brücke verläuft. Flechsig spricht von wenigen Fasern, die diesen Zug bilden, auch legt er diesem keine besondere systematische Bedeutung bei und ist geneigt ihn zu den Schleifenfasern zu zählen.

Wohin dieses, unseren Beobachtungen nach ziemlich stattliches Bündel schliesslich führt, haben wir mit Sicherheit nicht finden können, es scheint indessen in Beziehungen zur lateralen Schleifenfaserung zu treten. Dass es nach Trennung des Seitenstrangs partiell atrophirt, haben wir bereits erwähnt.

Ein weiteres Feld des Corp. rest. wird, wie es sich nach Ausschaltung der Kleinhirnseitenstrangbahn zur Evidenz ergiebt, zum grossen Theil gebildet aus Fasern, die aus den Fibrae arcuatae der Format. reticular. stammen. Auch diese betheiligen sich in recht bedeutender Weise an der Bildung des Stratum zonale. Ob jene Fa-

*) Dieses Archiv Bd. IV.

**) a. a. O. S. 326.

Digitized by Google

sern aus den Oliven derselben oder der gegenüberliegenden Seite ihren Ursprung nehmen, darüber belehren uns unsere Präparate nicht mit Sicherheit, hingegen geht aus den neuesten Untersuchungen von v. Gudden*) hervor, dass sie ohne Zweifel, wie bereits Meynert angenommen hatte, aus der entgegengesetzten Olive stammen; denn diese atrophirt mitsammt dem Corp. rest. der anderen Seite nach Exstirpation der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre.

Die Annahme Meynert's, der sich auch Huguenin, Wernicke und Roller angeschlossen haben, dass der Fun. cun. zur Bildung der in die gleichseitige und gekreuzte Olive tretenden Bogenfasern Fasern entsendet, die dann zum gekreuzten Corp. restiform. als neue Fibrae arcuat. verlaufen, können wir auf Grund unserer Untersuchungsresultate nicht bestätigen. Würden die aus der Richtung des Keilstrangs kommenden Bogenfasern in der That direct aus jenem stammen, so wäre es rein unbegreiflich, wie diese nach totaler Atrophie des Keilstranges auf der operirten Seite nicht minder schön entwickelt sein konnten, als auf der gesunden. Unseren Beobachtungen nach stammen jene Bogenfasern zum grossen Theil aus den seitlichen Feldern der Format. reticular. und betheiligen sich an der Bildung der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels. Ein kleiner Theil der Fibrae arcuatae dieser Gegend mag vielleicht auch aus der medialen Abtheilung des Kerns des Keilstrangs entspringen, welche nach Zerstörung des linken Fun. cun. nur unbedeutend atrophirte; einzelne Fasern mögen endlich aus den Zellen des inneren Acusticuskerns stammen Anders verhält es sich mit den Fasern aus dem Goll'schen Strang und Kern, die in der That in grosser Zahl bogenförmig in die Richtung der grossen Oliven verlaufen, wie sie denn auch, entsprechend der Atrophie jener Gebilde, auf der operirten Seite schwächer entwickelt erscheinen, als auf der anderen (Fig. 4 f. arc.). Ob die geringe Atrophie der contralateralen Olive mit diesem Schwund in Beziehung zu bringen ist, lassen wir dahingestellt.

Einen Zuzug von Pyramidenfasern zum Corp. restiform., wie es Flechsig annimmt, konnten wir nicht wahrnehmen, ebenso wenig gaben unsere Präparate sicheren Aufschluss, ob auch Acusticusfasern in den Strickkörper eintreten. Wir lassen somit diese Frage ganz offen.

Im Weiteren erhält das Corpus restiforme einen Faserantheil aus dem Fun. cuneat. derselben Seite. An dieser Thatsache müssen wir gegen Flechsig festhalten. Ein Theil der Fasern des Keilstrangs endigt, wie wir gesehen haben, sicher in dem Kern desselben, welcher aber

*) Neurolog. Centralblatt von Dr. Mendel. 1882. S. 455.

Digitized by Google

auch noch mit anderen Fasern in Beziehung steht. Ein nicht unbedeutender Theil des Keilstrangs zieht indessen aufwärts und lateral und mündet, wie man es an dem atrophischen Strang mit Berücksichtigung der anderen Seite sicher verfolgen kann, in das Feld des Corp. restif., wo er das medialste Feld einnimmt. Wir haben schon früher bemerkt, dass das atrophische Feld des Corp. rest. ein viel grösseres Areal bildet, als es der Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn, selbst in den Ebenen unmittelbar über dem Defect (wo jene doch die grösste Ausdehnung einnehmen sollte), entspricht. Es kann dies nur durch Zutritt einer neuen atrophischen Bahn erklärt werden und diese letztere kann keine andere, als die des Fun. cun. sein; denn die Format. retic., ausser dieser die einzige hier in Betracht fallende Bahn, zeigte in den lateral-dorsalen Feldern keine Atrophie.

Eine andere Frage ist aber die: Wie weit begleitet der Fun. cuneat. das Corpus restiforme und verläuft derselbe mit diesem in's Kleinhirn? Wir haben gesehen, dass oberhalb des Deiters'schen Kerns die Differenz der beiden Corpora restiformia geringer ist, als in den unteren Ebenen. Dieser Punkt, sowie die Atrophie der Zellen des Deiters'schen Kerns, veranlassen uns zu der Annahme, dass ein nicht unbedeutender Theil der Fasern des Strickkörpers, beziehungsweise des mit diesem verlaufenden Fun. cun., in jenen grossen Ganglienzellen ein vorläufiges Ende findet. Ob schliesslich ein Bündel vom Keilstrang doch noch in's Kleinhirn führt, ist nicht unmöglich, jedenfalls dürfte aber die Zahl solcher Fasern eine nur geringe sein.

Ausser den genannten Fasersystemen, die zur Bildung des Corp. rest. sich vereinigen, müssen namentlich oberhalb des Deiters'schen Kerns neue Faserzüge hinzutreten, denn das bezügliche Querschnittfeld wächst von da an aufwärts noch ziemlich bedeutend. Insbesondere ist in jenen Ebenen noch ein neuer medialer Ansatz wahrzunehmen, so dass nur das mittlere Feld des Corp. rest. atrophisch erscheint und medialwärts wieder eine Abgrenzung jenes Gebildes zu bemerken ist. Wahrscheinlich stammen auch diese neuen Zuzüge aus den medial von der aufsteigenden Quintuswurzel verlaufenden Bogenfasern der Form. reticular, mit Sicherheit lässt sich dies aber an unseren Präparaten nicht entscheiden.

Was nun die Anordnung der einzelnen Fasersysteme im Corp. rest. anbetrifft, so sind diese folgendermassen gelegen: Der innerste Theil des Strickkörpers, also der dem Burdach'schen und dem Deiters'schen Kern zugewendete, wird bis zu den obersten Ebenen des letzteren gebildet durch aus dem Funic. cuneat. tretende Fasern. Die Kleinhirnseitenstrangbahn nimmt, wie es schon Flechsig be-

Digitized by Google

schrieben hat, das mittlere Feld ein, während das äussere Areal zum grössten Theil den aus der Form. retic. und der contralateralen Olive stammenden Fibrae arcuat. seine Bildung verdankt.

Schon im Vorhergehenden haben wir mehrfach berührt, dass in Folge der halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarks eine bedeutende Atrophie des Deiters'schen Kerns oder des sogenannten äusseren Acusticuskerns erfolgt sei. Dieser Ganglienzellenschwund ist um so überraschender, als er mit einer völligen Intactheit sämmtlicher Acusticuswurzeln Hand in Hand geht. Würden letztere nun in der That, wie die meisten Eingangs genannten Forscher annehmen, auch nur zum kleinen Theil aus dem Deiters'schen Kern entspringen, so müsste nothwendig mit der Atrophie dieses, auch eine Reduction jener stattfinden, denn es ist nicht anzunehmen, dass aus völlig atrophischen Ganglienzellen normale Axencylinder entstehen können. Wir finden aber die Acusticusfasern an Zahl beiderseits völlig gleich und recht mächtig entwickelt, insbesondere auch die hintere Wurzel. Dieser Umstand spricht mit Nothwendigkeit gegen irgend welche enge Beziehungen zwischen dem Deiters'schen Kern und dem N. acusticus und ist die Annahme, dass jener ein Kern dieses Nerven sei, völlig irrthümlich. Der Deiters'sche Kern hängt vielmehr vom Rückenmark ab und ist als ein Kern des Fun. cun. anzusehen.

Auch die Beziehungen der sogenannten inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels zum Deiters'schen Kern können keine grossen sein. Jener Strang wurde nämlich durch die Hemisection des Rückenmarks in der Entwickelung nur insofern beeinflusst, als in dessen oberen Ebenen die aus dem Fun. cun. stammenden und sein laterales Areal durchsetzenden Bündel, welche in die Zellen des Deiters'schen Kerns mündeten, wegfielen; im Uebrigen zeigt sich die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels, wie Fig. 6 und 7 (JAK) zeigen, beiderseits gleich gut entwickelt und kann jedenfalls von einer Vermittelung der Atrophie des D.'schen Kerns durch die longitudinalen Fasern desselben nicht die Rede sein.

Die Annahme Roller's*) also, dass die Rückenmarksverbindung mit dem Deiters'schen Kern eine aufsteigende Acusticuswurzel sei, fällt mit dem Nachweis, dass jener Kern mit dem N. acusticus in keinerlei Beziehung steht, dahin. Aber auch der ganze von Roller geschilderte Verlauf der sogenannten aufsteigenden Acusticuswurzel erscheint mit unseren Befunden wenig vereinbar. Einmal kann die

*) Archiv für mikrosk. Anat. Bd. XVIII.

Digitized by Google

innere Abtheilung des Kleinhirnstiels, wie wir gesehen haben, nicht als eine in den Deiters'schen Kern mündende Bahn angesehen werden, im Ferneren entbehrt aber die Annahme Roller's, dass jene Bahn sich aus dem Fun. cun. entwickelt, jeder Begründung. Richtig an der Roller'schen Beobachtung ist nur, dass ein aus dem Rückenmark, beziehungsweise aus dem Fun. cun. stammendes Bündel in enge Beziehungen zum Deiters'schen Kerne tritt. Dass jenes Bündel aber durch Vermittelung des Corp. restiforme zu diesem verläuft, das ist Roller völlig entgangen.

Wenn wir also bei einem neugeborenen Kaninchen die eine Rückenmarkshälfte unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung durchtrennen und das Thier nach mehreren Monaten tödten, so finden wir vorerst die nämlichen Bahnen von der Atrophie betroffen, welche auch in Folge von Unterbrechung der Fasern des Rückenmarks durch pathologische Processe oder durch ähnliche experimentelle Eingriffe an erwachsenen Thieren (wie solche von Waller und Schieferdecker unternommen wurden) secundär degeneriren, nur in viel höherem Grade. Es atrophirten aufwärts, wie es die Regel ist, der Goll'sche Strang und die Kleinhirnseitenstrangbahn und abwärts die Pyramidenbahn. Ausserdem finden wir aber noch an der Atrophie betheiligt Bahnen, die nach ähnlichen Störungen beim erwachsenen Organismus nicht in Mitleidenschaft gezogen werden, nämlich den Fun. cun. mit dessen und dem Deiters'schen Kern, die seitlichen Felder der Format. reticular. und die Seitenstrangreste mit dem Seitenstrangkern. Obwohl bei unserem Versuchsthier sämmtliche Atrophien bedeutend intensiver ausgesprochen waren und tiefer gingen, als es bei der gewöhnlichen aufsteigenden Degeneration der Fall ist, so liess sich eigentlich nur bei einer Bahn die Atrophie bis zur Centralstation verfolgen, nämlich bei der Kleinhirnseitenstrangbahn, in den oberen Wurm. Alle übrigen aufsteigend atrophirenden Faserzüge hörten in den zugehörigen Kernen und zerstreuten Ganglienzellen auf. Selbst die Atrophie der seitlichen Form. reticular., die sich bis in die Gegend des vorderen Zweihügels verfolgen liess, glich sich später wieder aus und liess sich nicht mit Sicherheit in's Grosshirn verfolgen. Es lässt sich demnach durch die aufsteigende Atrophie keine einzige Bahn nachweisen, die vom Rückenmark in continuo in's Grosshirn verliefe.

Wenn es schon gegenwärtig jeder sicheren Beurtheilung sich entzieht, welche physiologische Bedeutung den oben erwähnten aufwärts atrophirenden Bahnen im Speciellen zukommt, ob sie je zur Fortleitung verschiedener Gefühlsqualitäten bestimmt sind (Wernicke),

Digitized by Google

oder ob sie je der Sensibilität besonderer Körpertheile dienen, so darf man doch im Allgemeinen mit Rücksicht auf deren Neigung, aufwärts zu degeneriren, mit Rücksicht auf ihre Abstammung aus den Hintersträngen, sowie endlich mit Rücksicht auf zahlreiche pathologische Beobachtungen annehmen, dass sie centripetale Fasern führen. Da nun die Atrophie derselben nach Hemisection des Rückenmarks nicht bis in's Grosshirn verfolgt werden kann, so muss man vorläufig daran festhalten, dass keine einzige der Sensibilität dienende Bahn direct in's Grosshirn verläuft und dass sämmtliche centripetale Bahnen auf ihrem Wege dahin, mindestens einmal durch Ganglienzellen unterbrochen werden, wie es bereits Deiters annahm.

Die Pyramidenbahn, die, wie v. Gudden*) fand und wie ich**) es bestätigt habe, nach Exstirpation des Frontalhirns bis in's Rückenmark vollständig zu Grunde geht, atrophirt nach unseren Untersuchungen aufwärts nur auf kurze Strecke und ganz unbedeutend. Dasselbe gilt von der medialen Schleife. Es sind dies Umstände, die nicht gerade für Vorhandensein von vielen sensiblen Fasern in jenen Bahnen sprechen.

Was schliesslich die Bedeutung des Deiters'schen Kerns anbetrifft, so haben wir diese weiter oben kurz berührt. Da dieser Kern vom Keilstrang abhängt, so darf man auch zum Theil die Functionen dieses auf jenen übertragen. Berücksichtigen wir die Ergebnisse der Pathologie, nach welchen Läsionen des Keilstrangs regelmässig mit Coordinationsstörungen verbunden sind, so wäre die Annahme, dass der Deiters'sche Kern eine Art Coordinationscentrum sei, durchaus gerechtfertigt. Von specielleren Deutungsversuchen dieses Kerns sehen wir, da speculative Erörterungen nicht in der Aufgabe unserer Arbeit liegen, vorläufig ab.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. I.)

Figur 1. Unterer Theil der Medulla oblongata des operirten Kaninchens. mit dem Defect (D). BKS. Burdach'scher Keilstrang rechts.
s. Atrophischer Burdach'scher Keilstrang links.

Figur 2. Querschnitt durch die Mitte der defecten Stelle.
f. a. Verschont gebliebenes Stück des Vorderstrangs.
Gs „ „ „ „ Goll'schen Strangs.

Fig. 3. Querschnitt durch den unteren Theil der Medulla obl. 1—2 Mm. oberhalb des Defects.
Pyr. Pyramide.

*) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Bd. II.
**) Dieses Archiv. Bd. XII.

Digitized by Google

Oi. Untere Olive.
XII. Hypoglossuswurzel. XIIK. Hypoglossuskern.
SK. Seitenstrangkern rechts.
y. Seitenstrangkern links (total atrophisch).
KlS. Kleinhirnseitenstrangbahn (links total geschwunden).
V asc. Aufsteigende Quintuswurzel.
BKS. Burdach'scher Keilstrang.
BKα. Laterale Abtheilung des Kerns des Burdach'schen Keilstrangs.
BKβ. Mediale " " " " " "
s. Narbe der lateral. Abtheil. des Burdach'schen Kerns (links) mit dem atrophischen Keilstrang.
GS. Goll'scher Strang.
GK. Goll'scher Kern.
fr. Formatio reticular.

Figur 4. Querschnitt durch die Med. oblong. einige Millimeter höher.
aSB. Aberrirendes Seitenstrangbündel.
f. arc. Fibrae arcuatae (links etwas atrophisch).
Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3.

Figur 5. Querschnitt durch die Med. obl. Ebene des N. glossopharyng.
KB. + BKS. Burdach'scher Kern und Strang.
crs. Corpus restiforme links (atrophisch).
crd. Corpus restiforme rechts.
IX. Glossopharyngeus-Wurzel.
KBs Narbe des Burdach'schen Kerns links.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3 und 4.

Figur 6. Querschnitt durch die Med. obl. Ebene der vorderen Acusticuswurzel. VIII Vordere Acusticuswurzel, VIIIK innerer Acusticuskern.
Sch. Mediale Schleife.
JAK. Innere Abtheilung des Kleinhirns (Meynert).
× Atrophisches Feld im l. Corp. rest.
VIIK Facialiskern. VII Facialiswurzeln.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 3, 4 und 5.

Fig. 7. Querschnitt durch die Med. oblong. Ebene des Facialisknies.
DKs. Deiters'scher Kern links (atrophisch).
DKd. Deiters'scher Kern rechts.
VII Knie des Facialis.
VIII N. acusticus.
Os Obere Olive.
Trap. Corp. trapezoides.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3—6.

Fig. 8. Hirnstamm (ventrale Seite) eines normalen Kaninchens.
Bezeichnungen wie in den übrigen Figuren.

Digitized by Google

II.

Aus der Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses.
(Prof. Berger.)

Ueber Veränderungen im Stoffwechsel unter dem Einfluss der Hypnose und bei der Paralysis agitans.

Von

Dr. **Gustav Gürtler,**
practischer Arzt in Sagan in Schlesien.

I. Einleitung.

In jedem Organ des Körpers findet sowohl während seiner Thätigkeit, als auch während seiner Ruhe, ein Stoffumsatz statt; wird derselbe durch mangelhafte Blutzufuhr erschwert oder aufgehoben, so wird die Function der betreffenden Organe mehr oder minder geschädigt. Analog diesen Thatsachen findet auch in den nervösen Centralorganen eine Zerstörung und ein Ersatz des Zerstörten statt, und zwar ist hier der Stoffwechsel ein viel regerer als anderswo, was man daraus schliessen kann, dass vorübergehende Unterbrechung der Blutzufuhr zum Rückenmark, durch Compression der Aorta z. B., wie sie in anderen Organen noch gar keine bedeutende Schädigung hervorruft, schwere und oft nicht wieder herzustellende Lähmungen zur Folge hat, dass ferner bei Embolie einer Gehirnarterie fast momentan Functionslosigkeit des betroffenen Gehirngebietes eintritt. Bei diesem engen Zusammenhang zwischen Stoffwechsel und Function des Gehirns kann man sicher voraussetzen, dass den Aenderungen an der Function des Gehirnes mindestens ebenso, wie in den anderen Organen, Aenderungen im Stoffumsatz entsprechen werden.

Digitized by Google

Es ist nun aber die Frage zu entscheiden, ob wir im Stande sind, solche Veränderungen im Stoffumsatz der Central-Nervenorgane in den Excreten des Körpers zu erkennen. Neuere Beobachter glauben zu diesem Ziele gelangt zu sein und unter ihnen betrachtet Zülzer*) die Schwankungen des Verhältnisses zwischen Stickstoff und Phosphorsäure im Harn als den Ausdruck einer Steigerung oder Herabsetzung des Stoffumsatzes in der Nervensubstanz. In den Muskeln ist das Verhältniss von Stickstoff zur Phosphorsäure 7,6 : 1; in der Nervensubstanz, speciell dem phosphorhaltigen Lecithin, ist es 0,45 : 1. Wenn nun vorwiegend die eine oder die andere dieser Substanzen sich an dem Stoffwechsel betheiligt, so muss nach Zülzer dies in einer Aenderung jenes Verhältnises zwischen Stickstoff und Phosphorsäure zum Ausdruck kommen. Nach ihm ändert sich dieses Verhältniss im Harn bei „Depressionszuständen", wie im Schlaf, nach Genuss von Morphium in schlafbringender Dosis, Chloral u. s. w. zu Gunsten der P_2O_5; ihr relativer Werth ändert sich bei „Excitationszuständen" dagegen zu Ungunsten derselben**).

Gegen die Behauptung nun, dass bei gesteigertem Stoffumsatz in Organen mit ungleichem Verhältniss zwischen Stickstoff und Phosphorsäure auch die Relation dieser beiden Stoffe in den Excreten sich ändert, lässt sich gar kein Einwand machen. Speciell für das Gehirn fragt es sich aber, ob die Aenderung dieses Verhältnisses auch gross genug ist, um in den Excreten nachgewiesen werden zu können. Man darf dieses mit Recht in Zweifel ziehen, wenn man bedenkt, dass das Gehirn nur 2 pCt. des gesammten Körpers ausmacht***) und nur 12 Gr. Phosphorsäure enthält†), während in anderen Organsystemen sich weit bedeutendere Mengen desselben vorfinden, in den Muskeln 130 Gr., in den Knochen sogar über 1400 Gr. Wenn man daher aus der Aenderung dieses Verhältnisses im Harn einen Schluss auf die Betheiligung der Nervensubstanz am Stoffwechsel ziehen will, so muss vor allen Dingen dargethan sein, dass jene beiden Organsysteme mit ihrer absolut grösseren Menge an Phosphorsäure nicht an dem Stoffwechsel sich betheiligt haben. Man kann sich nämlich vorstellen, dass sich auch dadurch eine Vermehrung des relativen Werthes der

*) Dr. W. Zülzer, Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Virchow's Archiv B. 66. pag. 311.

**) Zülzer, l. c. pag. 309.

***) Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels (Hermann's Handbuch der Physiologie VI. 1. pag. 208).

†) Voit, l. c. pag. 80.

Digitized by Google

Phosphorsäure im Harn findet, dass bei einem vorübergehenden Zerfall eines eiweissreichen Gewebes, z. B. der Muskelsubstanz, die Phosphorsäure schneller aus dem Körper entfernt wird, als der Stickstoff, der im Körper erst in Harnstoff und Harnsäure umgewandelt werden muss; in Folge davon würde im Beginn des Zerfalls bei gleichbleibender Harnstoffmenge die Phosphorsäure im Harn vermehrt erscheinen.

Es scheint eine solche zeitliche Verschiebung in der Ausscheidung auch die Ursache der Herabsetzung des relativen Werthes der Phosphorsäure in der Nacht während des Schlafes gegenüber dem Tage zu sein, denn die mit der Nahrung aufgenommenen Phosphate gelangen eher, noch im Laufe des Tages, zur Ausscheidung, als der Stickstoff, der erst später nach seiner Umwandlung in Harnstoff eliminirt wird.

Ausser dieser zeitlichen Verschiebung in der Ausscheidung hat auch die Nahrung einen bedeutenden Einfluss auf die Veränderung des relativen Werthes der Phosphorsäure im Harn und sie scheint in den darauf bezüglichen Versuchen Zülzer's eine zu geringe Berücksichtigung gefunden zu haben.

Wenn sich nun wirklich bei Alterationen des Nervensystems Veränderungen im Stoffumsatz nachweisen lassen, so fragt es sich, ob dieselben nicht indirect dadurch hervorgebracht sind, dass diese Alteration der Centralorgane mit Hülfe des Nerveneinflusses in einer veränderten Function der resorbirenden und secernirenden Organe ihren Ausdruck findet. Auch diese Möglichkeit muss in Erwägung gezogen werden, wenn bei veränderten Zuständen im Gehirn Aenderungen im Stoffwechsel sich zeigen. Alle diese Einwände zwingen uns, die Beweiskräftigkeit der Zülzer'schen Versuche für den Stoffwechsel im Gehirn selbst nicht ohne weiteres anzuerkennen.

Auch andere Autoren haben bei abnormer Functionirung des Gehirns Veränderungen im Stoffwechsel gefunden. So berichtet Strübing*) über einen Fall von Katalepsie bei einem 18jährigen Mädchen, das unzweideutige Symptome der Hysterie darbot und namentlich zur Zeit der Menstruation kataleptische Anfälle von gewöhnlich mehrstündiger Dauer hatte, die man auch durch Hypnotisiren oder durch die Application eines constanten Stromes quer durch den Kopf hervorrufen konnte. Unter dem Einflusse dieser Anfälle trat eine Verminderung in der absoluten Stickstoff- und Phosphorsäuremenge ein, auch war das Verhältniss zwischen beiden zu Ungunsten der

*) Strübing (Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 27, S. 111).

Digitized by Google

Phosphorsäure verändert. Je schwerer der Anfall war, desto deutlicher war der Erfolg. Eine Ansicht über die Ursachen dieser Veränderungen hat Strübing jedoch nicht ausgesprochen.

Aehnliche Versuche sind ferner von H. Brock*) an einem 19jährigen Studirenden in Berlin angestellt worden. Er findet die Summe der entleerten festen Bestandtheile, sowie die Menge des Farbstoffes geringer; der relative Werth der Phosphorsäure ist durch die Hypnose in der Weise verändert, dass er unter ihrem Einfluss niedriger wird, als vorher. Aus diesen Resultaten zieht er den Schluss, dass während der Zeit der Hypnose im Gehirn, resp. in der Nervensubstanz überhaupt, der Stoffumsatz sistirt. Gegen diesen Schluss lassen sich alle die oben gegen die Folgerungen Zülzer's angeführten Bedenken geltend machen. Ausserdem sind von ihm, wie aus seiner Arbeit nicht anders angenommen werden kann, Urinmengen von ungleichen Zeiträumen verwendet worden, von 8—10½ Uhr vor dem Versuch — also von 2½ Stunden — und von 20 Minuten während des Versuchs. Die Verminderung der festen Bestandtheile wird demnach ihren Grund viel eher in dem kürzeren Zeitpunkte haben, während dessen der Urin abgesondert wurde, als in der Hypnose. Der relative Werth der Phosphorsäure allerdings wird durch die Urinmenge nicht geändert.

Die hieraus resultirende mangelhafte Beweiskräftigkeit der Brock'schen Untersuchungen veranlasste mich, noch einmal zu untersuchen, ob überhaupt und welchen Einfluss eine Alteration des Centralnervensystems, wie sie die Hypnose darbietet, auf den Stoffwechsel besitzt. Gerade die Hypnose eignet sich zu derartigen Untersuchungen, weil die Veränderung der Gehirnfunction durch sie eine sehr tiefe ist und sich bei gesunden Individuen willkürlich hervorrufen, beliebig lange ausdehnen und nach Wunsch unterbrechen lässt.

II. Methode der Untersuchung.

Zu den Versuchen dienten Personen aus der unter Leitung des Herrn Prof. Berger stehenden Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses, die von früher her schon als zu hypnotischen Versuchen geeignet bekannt waren. Um den Organismus in ein gewisses Gleichgewicht zwischen Einnahme und Ausgabe zu bringen, wie es zu solchen Versuchen nothwendig ist, erhielten die Ver-

*) Brock, Ueber stoffliche Veränderungen bei der Hypnose (Deutsche medic. Wochenschrift 1880 No. 45).

Digitized by Google

suchspersonen jeden Tag zu derselben Zeit dieselbe Nahrung in möglichst gleicher Menge. Der Harn wurde in bestimmten Zeitabschnitten gesammelt und im chemischen Laboratorium des hiesigen physiologischen Instituts von mir untersucht.

Die Bestimmung des Stickstoffs geschah in den Versuchen I. und II. nach der Hüfner'schen Methode, in den Versuchen III. und IV. dagegen wurde der Harnstoff nach der Liebig'schen Methode in neutraler Lösung nach dem stetigen Verfahren*) bestimmt. Die Phosphorsäure wurde durch Titriren mit essigsaurem Uranoxyd, das Chlornatrium durch Titriren mit Rhodanammonium**) bestimmt. Die festen Bestandtheile wurden aus dem specifischen Gewicht mit Hülfe der Haeser'schen Zahl 2,33 berechnet***). In den beiden ersten Versuchen bezieht sich der relative Werth der Phosphorsäure auf den Stickstoff, in den übrigen dagegen auf den Harnstoff.

Die Hypnose, in bekannter Weise hervorgerufen, dauerte bei den einzelnen Personen verschieden lange Zeit — von zweimal 15 Minuten bis zu zweimal 3 Stunden innerhalb eines Tages.

III. Versuche.

Versuch I. und II. (vergl. Tabelle I. und II.) werden, da sie in vielen Punkten überstimmend sind, zusammen betrachtet. Zu dem ersten Versuch diente der 63jährige A. A., zum zweiten die 45jährige J. Sch. Die Nahrung war bei beiden früh 7 Uhr $^1/_2$ Liter Milch mit einer Semmel, um 10 Uhr $^1/_4$ Liter Milch, Mittag 125 Grm. gewiegtes Rindfleisch mit Salz zubereitet und eine Semmel, um 3 Uhr Mittag $^1/_4$ Liter Milch und Abends um 7 Uhr drei gekochte Eier mit Butter und einer Semmel. Die Sch. erhielt täglich eine Semmel mehr.

Die Hypnose am 29. Juni 1881 bei Versuch I. und am 7. Juli 1881 bei Versuch II. dauerte im ersten Falle immer nur kurze Zeit, 4—5 Minuten, nach deren Verlauf A. von selbst erwachte; er wurde aber gleich wieder hypnotisirt, so dass er gleich nach 9 Uhr und gleich nach 1 Uhr 15 Minuten, also zusammen 30 Minuten, sich in Hypnose befand, die sich bei ihm durch clonische Krämpfe am ganzen Körper auszeichnete, wobei jedoch das Bewusstsein zum Theil noch erhalten war. Die Hypnose in Versuch II. dauerte länger, indem erst nach 22—23 Minuten spontanes Erwachen eintrat; doch

*) Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. 1881. pag. 269.
**) Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. 1881. pag. 322.
***) Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. 1881. pag. 232.

Digitized by Google

wurde die Hypnose sofort wieder eingeleitet. Hier bestand ausgesprochene Flexibilitas cerea der Glieder, Hallucinationen konnten leicht hervorgerufen werden. Der kataleptische Zustand dauerte zwischen 9—10 Uhr und zwischen 1—2 Uhr jedesmal 45 Minuten, zusammen also $1^1/_2$ Stunden; im Vergleich zu Versuch I. eine relativ lange Zeit.

Dementsprechend sind auch die Resultate beim II. Versuch deutlicher, als beim Versuch I., wenn sie auch nicht so hervorspringend sind, wie im Versuch IV. In Versuch I. lassen sich in der Harnmenge und in den festen Bestandtheilen keine Aenderungen durch die Hypnose am 29. Juni erkennen. Die absolute Stickstoffmenge ist in den einzelnen Tagesabschnitten grösser, als die entsprechende Menge am vorhergehenden Tage; die absolute Phosphorsäuremenge hat jedoch mit dieser Vermehrung nicht gleichen Schritt gehalten, ist von 11—3 sogar niedriger als am 28. Juni, so dass ihr relativer Werth in jedem Zeitabschnitt geringer ist, als in dem entsprechenden am Tage vorher. Nur für den Nachtharn ist er derselbe geblieben. Die normalen Tagesschwankungen des relativen Werthes sind durch die Hypnose nicht geändert, wie sich aus einer Vergleichung mit normalen Tagen leicht ergiebt.

Beim Versuch II. ist zu bemerken, dass am Hypnosetage, dem 7. Juli, der Urin Nachmittags aus Versehen schon um 2 Uhr entleert wurde, also die Mengen von 11—2 und von 2—7 Uhr zur Untersuchung gelangten. Es ist demnach eine Vergleichung dieser beiden einzelnen Zeiträume in Bezug auf die absoluten Mengen mit denen des vorhergehenden Tages nicht gestattet. Die Harnmenge während des Hypnosetages ist vermehrt; die absolute Stickstoffmenge ist wenig, verhältnissmässig bedeutender jedoch die absolute Phosphorsäuremenge vermindert. Der relative Werth der Phosphorsäure ist in jedem einzelnen Zeitabschnitt geringer, als am Tage vorher, von 7 bis 11 ist er mit 4.9 der niedrigste von allen während der Versuchsweise gefundenen. In der Nacht nach der Hypnose ist er nicht nur höher, als in der vorhergehenden Nacht, sondern auch höher als der des Hypnosetages selbst, so dass sich also das sonst normale Verhältniss, nach welchem der relative Werth der Phosphorsäure im Tagharn höher ist, als im Nachtharn, geradezu umgekehrt hat. In der 24stündigen Harnmenge des Hypnosetages ist die absolute Stickstoff- und Phosphorsäuremenge geringer, als die des voraufgehenden und nachfolgenden Tages.

Zu Versuch III. (vergl. Tabelle IIIa. und IIIb.) wurden gleichzeitig zwei Personen verwendet, von denen aber nur die eine hypnotisirt wurde. An die Stelle der Stickstoffbestimmung tritt die des

Digitized by Google

Harnstoffs, auf den sich auch der relative Werth der Phosphorsäure bezieht. Zur Untersuchung wurden die in den 12stündigen Tag- und Nachtabschnitten von 6—6 Uhr entleerten Urinmengen verwendet.

Die eigentliche Versuchsperson war Clara B., 33 Jahr alt. Sie litt vor einigen Jahren an schwerster Hystero-Epilepsie, die sich in regelmässig zur Zeit der Periode eintretenden heftigen Krämpfen äusserte, welche dadurch am besten sistirt wurden, dass die Patientin hypnotisirt wurde. Weihnachten 1880 wurde auf Veranlassung des Herrn Prof. Berger von dem verstorbenen Herrn Geheimrath Spiegelberg die Operation der Castration ausgeführt. Nach eingetretener Besserung zeigte sich später jedoch wieder eine Wendung zum Schlechten, insofern, als sich Blutungen einstellten, die längere Zeit vor meinen Versuchen in regelmässigen Intervallen von 14 Tagen wiederkehrten und 4—5 Tage andauerten. Während der Blutung stellten sich wiederum hysteroepileptische Krämpfe ein, die durch Hypnotisiren angehalten wurden.

In einen solchen von Anfällen freien 14tägigen Zeitraum fällt die folgende Untersuchungsreihe, indem gleich nach dem Verschwinden der Blutung mit den Harnuntersuchungen begonnen wurde. Da die B. oft ohne wahrnehmbare äussere Veranlassung in den kataleptischen Zustand verfällt, wurden die in demselben Zimmer weilenden Kranken angewiesen, sie sobald wie möglich aus demselben durch Anblasen zu erwecken. Leider ist meinen darauf bezüglichen Anordnungen nicht immer nachgekommen worden; denn als ich z. B. am 31. Januar und am 4. Februar während der Nachmittagsstunden in's Zimmer trat, fand ich die B. anscheinend schlafend im Bett liegen. Bei näherer Untersuchung jedoch zeigten sich die Extremitäten starr. Zu diesem Einschlafen neigte die B. hauptsächlich an den Tagen nach einem mit ihr vorgenommenen Versuch. An den Versuchstagen, deren während der 14tägigen Untersuchung drei — am 30. Januar, 2 Februar und 6. Februar — sind, wurde die Hypnose zweimal am Tage eingeleitet, Vormittags und Nachmittags, so dass dieselbe im Laufe der zwölf Tagesstunden einen Zeitraum von $2^1/_4$ Stunden am 30. Januar, von 3 Stunden am 2. Februar und von beinahe 4 Stunden am 6. Februar einnahm.

Die Nahrung an diesem Tage war dieselbe wie an den anderen Tagen und zwar nahm die B. zu sich: früh $^1/_4$ Liter Kaffee und eine halbe Semmel; zwischen 9 und 10 Uhr bekam sie $^3/_4$ Liter Milch, wovon sie die eine Hälfte bald, die andere im Laufe des Tages trank; Brühe mit Ei und etwas gekochtem Fleisch bildete das Mittagessen, zu dem wieder eine halbe Semmel gegessen wurde; Nachmittags wurde

Digitized by Google

¼ Liter Kaffee mit einer halben Semmel und Abends ein Glas Bier mit einer Semmel und etwas Wurst verabreicht. An dieser Nahrung wurde während der 14 Tage nur wenig geändert. Es war aber nicht zu verhindern, dass die B. geringe Mengen von Speisen verzehrte, die ihr von ausserhalb zugeschickt wurden; doch theilte sie dieselben immer mit der Contralperson O., so dass beide die gleiche Nahrung genossen. Man kann dies aus den Tabellen IIIa. und IIIb. deutlich in den grösseren Schwankungen erkennen, die sich bei beiden gleichzeitig in der Harnstoffmenge finden.

Als Controlperson diente die 59jährige O., die an Paralysis agitans leidet (mit geringem Zittern, aber sehr ausgeprägten andern, der Paralysis agitans eigenthümlichen motorischen Erscheinungen). Sie erhielt genau dieselbe Nahrung wie die B.

Bei den grossen Schwankungen, die sich bei beiden Personen in der Ausscheidung der einzelnen Harnbestandtheile zeigen, sind Alterationen der absoluten Mengen durch die Hypnose nicht zu erkennen. Dagegen kann man eine Einwirkung derselben auf das Verhältniss zwischen Harnstoff und Phosphorsäure deutlich wahrnehmen. Am 30. Januar, wo die Hypnose 2¼ Stunde und am 2. Februar, wo sie 3 Stunden dauerte, ist der relative Werth der Phosphorsäure bei der B. nicht nur im Vergleich zu den vorhergehenden Tagen niedriger, sondern es sind dies sogar die beiden niedrigsten Zahlen für denselben, die während der ganzen Untersuchungsreihe sich bei ihr finden. Am 6. Februar jedoch ist der relative Werth nur gegen den ausnahmsweise hohen des vorhergehenden Tages heruntergedrückt. In der auf den Versuchstag folgenden Nacht ist der relative Werth der Phosphorsäure immer erheblich erhöht, mehr als es im Durchschnitt bei einer Vergleichung zwischen Tag- und Nachtharn der Fall ist. Der Unterschied in den absoluten Harnstoff- und Phosphorsäuremengen gegenüber den anderen Tagen bei der B. und den gleichen Tagen bei der O. liegt darin, dass an den Hypnosetagen die absolute Phosphorsäuremenge nicht so gleichmässig, wie an normalen Tagen, den Schwankungen der absoluten Harnstoffmenge folgt. Während an allen anderen Tagen beide zugleich mit einander steigen und fallen, ist an den Hypnosetagen dieser Parallelismus weniger deutlich, oder, wie am 30. Januar, gar nicht vorhanden; denn hier steigt die Harnstoffausscheidung von 7,75 in der vorhergehenden Nacht auf 9,42, während die Phosphorsäuremenge von 0,67 auf 0,64 sinkt. In den beiden anderen Fällen, am 2. Februar und 6. Februar vermehrte sich der Harnstoff einmal um 40 pCt., die Phosphorsäure nur um 7 pCt., das andere Mal ersterer um 80 pCt., letztere um 27 pCt., während

Digitized by Google

im Durchschnitt bei einer Steigerung jenes um 36 pCt., diese sich um 16 pCt. vermehrt.

Trotz der Verminderung der absoluten Mengen dieser beiden Körper im Nachtharn ist doch bei der B. der relative Werth der Phosphorsäure in der Nacht höher als am Tage, während bei der O. das umgekehrte der Fall ist. Es finden sich bei der B. nur drei Tage, der 29. Januar, der 1. Februar und der 3. Februar, an denen das sonst normale Verhalten sich zeigt; doch ist dies an keinem Hypnosetage der Fall. Dass bei der B. eine Abweichung in dieser Beziehung von der Norm so überwiegend häufig vorkommt und sich hier ein Verhältniss, wie wir es bei der Hypnose als Regel kennen lernen, beinahe gewöhnlich zeigt — denn wo das normale vorhanden ist, ist die Differenz eine sehr geringe — erklärt sich durch die Thatsache, dass die B. von selbst sehr oft in den kataleptischen Zustand verfällt, ohne dass dafür eine äussere Veranlassung vorliegt.

Zum IV. Versuch diente der 54jährige R., den man bedeutend längere Zeit hypnotisiren kann, als die anderen bis jetzt benützten Personen. Seine Nahrung bestand während der achttägigen Untersuchungsreihe früh in $^1/_4$ Liter Kaffee mit $1^1/_2$ Semmel, Mittags in Brühe mit etwas Fleisch und $1^1/_2$ Semmel, Abends in Brot- resp. Mehlsuppe mit einer Semmel. Wasser hat er nur wenig getrunken, in geringen Quantitäten nur an den der Hypnose folgenden Tagen. Die Einnahme der Nahrung erfolgte immer zu derselben Zeit.

Bei ihm wurde wieder, da zur Controle keine andere Person verwendet wurde, und dadurch mehr Zeit zur Disposition stand, der Tagesharn von Vormittags 6—12 Uhr, von Nachmittags 12—6 Uhr, der Nachtharn dagegen von 6 bis 6 Uhr untersucht. Nur an dem Tage des letzten Versuchs und an dem darauf folgenden Tage wurde der Harn von 6 Uhr früh bis 6 Uhr Abends in 3stündigen Mengen, der Nachtharn aber wieder im Ganzen analysirt.

Die Hypnose wurde während der vom 12. Februar bis 19. Februar 1882 dauernden Untersuchungsreihe an 3 Tagen, am 13., 15. und 17. eingeleitet, so dass immer ein Ruhetag einem Hypnosetage folgte. Die Hypnose, in welcher sich R. an den betreffenden Tagen von 9—12 und von 3—6 befand, wurde in gewohnter Weise bei dem im Bette liegenden Manne herbeigeführt, nachdem vorher der Urin entleert war. Dieselbe trat prompt ein, und zeigte sich in einem tonischen Krampf der Extremitäten — und Nackenmuskeln; diese tetanische Starre dauerte die ganze drei Stunden lange Zeit hindurch an, und war so bedeutend, dass man nicht im Stande war, z. B. den Arm im Ellenbogengelenk zu beugen, oder einen

Digitized by Google

Finger gerade zu strecken. Zur Controle, ob R. während dieser Zeit erwache, wurde ein Arm senkrecht in die Höhe gestreckt, dessen Stellung während der Hypnose unverändert dieselbe blieb. Während dieser Zeit wurde er von dem Oberwärter beobachtet und musste am Ende des Versuchs auch in dessen Beisein den Urin entleeren, was auch am 17. Februar geschah, während R. noch nicht vollkommen zum Bewusstsein zurückgekommen war; er entleerte in das untergehaltene Glas 1250 Cctm. Urin, die sich während des dreistündigen Versuchs gesammelt hatten. Nach dem Erwachen klagte R. regelmässig über grosse Mattigkeit, wie nach sehr angestrengter körperlicher Thätigkeit; es schmerzten ihn auch seine Muskeln. Doch war er nach einem Tage Pause wieder so weit hergestellt, dass ein neuer Versuch mit ihm gemacht werden konnte.

Eine Betrachtung der entleerten Urinmenge im Allgemeinen zeigt, dass dieselbe in 24 Stunden über das normale Maas hinausgeht; — sie beträgt ungefähr 2 Liter. Die Menge des Vormittagsharns ist an den Hypnosetagen gegen die an den vorhergehenden Tagen bedeutend vermehrt, und zwar

900, 1090, 1500 gegen
670, 430, 480 an den Tagen vorher.

Die an den Versuchstagen Nachmittags entleerte Menge ist geringer, oder nur etwas grösser als Tags vorher. Es ist hier zu bemerken, dass R. in der Zwischenzeit zwischen den 3stündigen Hypnosezuständen keine Flüssigkeit zu sich genommen hat, ausser der Flüssigkeitsmenge im Mittagessen, Dass die vermehrte Harnmenge nur während der Hypnose secernirt wird, beweist der Versuch am 17. Februar, wo in den 3 Stunden vor der Hypnose nur 250, während derselben aber 1250 Cctm. secernirt wurden. Dass während des Nachmittagsversuches die Urinmenge nicht wie früh ebenfalls vermehrt ist, dürfte wohl in der Verarmung des Körpers an Flüssigkeit, während von aussen kein genügender Ersatz zugeführt wird, seine Erklärung finden. Diese Verarmung zeigt sich auch noch in der Nachtmenge an den Hypnosetagen, die an diesen immer geringer ist, als in der vorhergehenden Nacht.

Bei dieser unzweifelhaft durch die Hypnose hervorgerufenen Vermehrung der Harnmenge findet sich nicht, wie man erwarten sollte, ebenfalls eine Vermehrung der festen Bestandtheile, sondern dieselben sind durchgängig in der 24stündigen Harnmenge an den Hypnosetagen gegen die vorhergehenden Tage vermindert. Diese Verminderung trifft ebenso den Harnstoff, wie die Phosphorsäure und das Chlornatrium. Dies zeigt sich aus der folgenden Zusammenstellung,

Digitized by Google

in der ich die in 24 Stunden entleerten Mengen wiedergebe, da ich annehme, dass erst in dieser Zeit die Ausscheidung der durch die Hypnose eventuell veränderten Zersetzetzungsproducte vollständig erfolgt ist; lag doch die letzte Hypnose von 3—6 Uhr Nachmittags so, dass offenbar ein Theil der durch sie gesetzten Veränderungen sich erst in dem Nachtharn zeigt. An festen Bestandtheilen, Harnstoff, Phosphorsäure und Chlornatrium wurden in 24 Stunden ausgeschieden:

	Feste Bestandtheile.	+ U.	P_2O_5	Cl.-Na.
am 12. Februar	90,80	34,94	2,38	20,02
am 13. Februar Hypnose	77,56	25,68	1,90	16,24
Differenz	— 13,24	— 9,26	— 0,48	— 3,78
am 14. Februar	87,68	28,99	2,00	25,36
am 15. Februar Hypnose	74,28	19,90	1,59	20,95
Differenz	— 13,40	— 9,09	— 0,41	— 4,41
am 16. Februar	87,54	26,78	1,83	27,01
am 17. Februar Hypnose	76,93	21,53	1,65	20,85
Differenz	— 10,61	— 5,25	— 0,18	— 6,26

Es ergiebt sich demnach, dass die Differenzen bei dem ersten und zweiten Versuch beinahe genau die gleichen sind. Die Differenz bei dem dritten Versuch ist geringer, was wohl zum Theil auch darin seine Erklärung findet, dass ein kleiner Fehler beim Titriren wegen der grossen und specifisch leichten Urinmenge einen grösseren Ausschlag giebt. Immerhin bleibt jedoch diese bedeutende Verminderung der Harnstoff-, Phosphorsäure- und Chlornatriummenge auffallend.

Betrachten wir nun das Verhältniss der Phosphorsäure zum Harnstoff, so finden wir hier den relativen Werth der ersteren nicht immer verringert in Bezug auf die entsprechenden Perioden des vorhergehengen Tages, sondern derselbe zeigt sich oft höher, wenn auch nicht bedeutend. Einmal, am 14. und 15. Februar Vormittags, ist er gleich geblieben, am 17. Nachmittags ist er sogar niedriger, als in der gleichen Periode am 16., 7,3 hier gegen 7,7 dort. Auch hier ist wieder constant am Hypnosetage der relative Werth der Phosphorsäure in dem Nachturin bedeutend höher, als im Tagharn, während an den normalen Tagen, mit Ausnahme des 12. Februar, der Nachtharn einen geringen relativen Werth der Phosphorsäure zeigt, als der Tagharn, oder beide beinahe gleich sind. Im Durchschnitt ist die Differenz zwischen beiden an normalen Tagen 6,9 gegen 7,1 bedeutend geringer als die am Hypnosetage, 7,1 gegen 8,3.

Berechnet man die in den einzelnen Perioden am normalen Tage

Digitized by Google

und am Hypnosetage entleerten Mengen auf den Durchschnitt, so ergiebt sich folgende Tabelle:

	Vormittag.	Nachmittag.	Tag.	Nacht.	24 Std.
			Harnmenge:		
Norm:	596	526	1122	994	2116
Hypnose:	1163	503	1667	613	2280
Differenz:	+ 567	— 23	+ 545	— 381	+ 164
			Feste Bestandtheile:		
Norm:	22,31	25,60	47,91	36,29	84,20
Hypnose	27,66	20,17	47,83	28,61	76,44
Differenz:	+ 5,35	— 5,43	— 0,08	— 7,68	— 7,76
			Harnstoff:		
Norm:	7,68	8,49	16,17	13,07	29,24
Hypnose	5,96	6,22	12,18	10,19	22,37
Differenz:	— 1,72	— 2,27	— 3,99	— 2,88	— 6,87
			Phosphorsäure:		
Norm:	0,47	0,65	1,12	0,93	2,05
Hypnose:	0,38	0,48	0,86	0,85	1,71
Differenz:	— 0,09	— 0,17	— 0,26	— 0,08	— 0,34
			Chlornatrium:		
Norm:	5,86	7,05	12,91	8,95	21,86
Hypnose:	6,69	5,57	12,26	7,08	19,34
Differenz:	+ 0,83	— 1,48	— 0,65	— 1,87	— 2,52
			Relativer Werth der P_2O_5:		
Norm:	6,1	7,6	6,9	7,1	7,0
Hypnose:	6,4	7,7	7,1	8,3	7,6

Der Versuch am 17. Februar 1882 lässt eine Vergleichung mit der oben erwähnten Untersuchung von Brock zu, da er nach denselben Grundsätzen eingerichtet ist, wobei aber einmal Urinmengen von gleichen Intervallen, nämlich von je 3 Stunden, untersucht wurden und ausserdem die Hypnose eine bedeutend längere Dauer hatte. Hier findet sich eine Verminderung der festen Bestandtheile nicht in dem während der Hypnose secernirten Harn im Vergleich zu dem im gleichen Zeitraum vorher abgesonderten. Der relative Werth der Phosphorsäure ist nur einmal, und zwar in dem Versuch Nachmittags, vermindert. Es könnte dies aber auch daher kommen, dass mit der vermehrten Wassermenge auch mehr Phosphorsäure ausgeschieden wird, wie es bei den Chloriden bestimmt der Fall ist. Mindestens geht hieraus hervor, dass man aus einer Veränderung in dem wäh-

Digitized by Google

rend und bald nach der Hypnose enleerten Urin im Vergleich mit dem kurz vorher entleerten noch keine Schlüsse ziehen kann auf den Einfluss der Hypnose auf den Stoffwechsel. Es zeigen sich vielmehr solche Veränderungen, wie sich aus meinem letzten Versuche entnehmen lässt, auch noch in dem Harn, der längere Zeit nach dem Aufhören der Hypnose entleert worden ist, so dass es nöthig ist, allen in 24 Stunden entleerten Urin zu untersuchen und mit dem unter gleichen Nahrungsverhältnissen abgesonderten Harn anderer Tage zu vergleichen.

IV. Resultate.

Fasse ich nun die gefundenen Resultate zusammen, so findet sich unter normalen Verhältnissen in Versuch I. und II. eine Bestätigung der von Zülzer*) angegebenen Tagesschwankungen des relativen Werthes der Phosphorsäure, die hier auch durch die Hypnose nicht alterirt sind. Während des Vormittags ist derselbe am niedrigsten, steigt dann an, um in den Stunden, welche der Hauptmahlzeit unmittelbar folgen, die höchste Zahl zu erreichen. In der Nacht ist er dagegen geringer, als das Mittel während des Tages; es geht dies aus den folgenden Zahlen hervor: Versuch I: $\frac{15,1}{11,6;}$ $\frac{11,8}{7,3;}$ Versuch II: $\frac{7,6}{6,3,}$ $\frac{8,0}{6,7,}$ $\frac{6,7}{6,3;}$ Versuch IIIa: $\frac{13,7}{7,7,}$ $\frac{6,9}{6,8,}$ $\frac{8,9}{5,6,}$ $\frac{9,1}{11,8,}$ $\frac{7,9}{6,2,}$ $\frac{7,7}{5,4,}$ $\frac{7,7}{6,1,}$ $\frac{6.2}{5,3,}$ $\frac{7,7}{5,7,}$ $\frac{7,6}{6,5,}$ $\frac{8,1}{7,2}$ $\frac{7,1}{6,2;}$ Versuch IIIb kann aus dort schon angegebenen Gründen hier nicht in Betracht gezogen werden; Versuch IV: $\frac{6,3}{7,6}$ $\frac{7,0}{6,8}$ $\frac{7,0}{6,6,}$ $\frac{7,1}{6,5,}$ $\frac{7,6}{7,8;}$ es finden sich demnach unter 22 Fällen nur 3 Ausnahmen von dieser Regel.

Unter dem Einflusse der Hypnose findet sich jedoch mit einer einzigen Ausnahme in Versuch I., wo nur kurze Zeit hypnotisirt wurde, dieses normale Verhältniss umgekehrt: der relative Werth der Phosphorsäure ist in der Nacht höher, als am Tage:

Versuch I, $\frac{10.6}{7,3;}$ Versuch II $\frac{7.2}{7,4;}$ Versuch IIIb. $\frac{6,8}{9,6,}$ $\frac{5,9}{9,1,}$ $\frac{8,1}{9,8;}$

Versuch IV. $\frac{6,8}{8,0,}$ $\frac{7,2}{9,0,}$ $\frac{7,2}{8,3.}$

*) Zülzer, l. c. pag. 247.

Digitized by Google

Während der Tagesperiode, in welcher die Hypnose längere Zeit einwirkt, findet sich sowohl in den einzelnen Abschnitten, wie in der ganzen Periode, der relative Werth der Phosphorsäure gegen die entsprechende Zeit des vorhergehenden Tages erniedrigt. (Versuche I., II. und IIIb).

Während der Einwirkung der Hypnose findet man ferner in Versuch II. und sehr ausgesprochen in Versuch IV. eine Vermehrung der Harnmenge.

Dauert diese Einwirkung lange, wie in Versuch IV., so ist die Menge der in 24 Stunden entleerten festen Bestandtheile geringer, als am Tage vorher; und zwar trifft diese Verringerung sowohl den Harnstoff, wie die Phosphorsäure und die Chloride. Es stimmt in dieser Beziehung der letzte Versuch vollkommen mit dem von Strübing mitgetheilten überein.

Die Frage nach den Ursachen dieser Veränderungen, hauptsächlich in Versuch IV., ist nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen noch nicht zu entscheiden; denn es müssten dann auch die Darmentleerungen und die Respiration mit in den Kreis derselben hineingezogen werden. Der Umstand, dass an den Tagen nach dem Versuch eine den Durchschnitt übersteigende Vermehrung der Ausscheidung im Harn nicht eingetreten ist, spricht dafür, dass die fehlenden Stoffe unter der Einwirkung der Hypnose vom Darm aus nicht resorbirt worden sind; denn schon während der Hypnose findet sich in einigen der Versuche, wie am 17. Februar 1882 Nachmittags, wo eine Complication der Verhältnisse durch vermehrte Wasserausscheidung nicht eingetreten ist, eine verminderte Ausscheidung der Phosphorsäure, während die Harnstoffmenge noch ansteigt. Da nun die Phosphorsäure, wie ich oben angenommen habe, eher ausgeschieden wird, als der Stickstoff der Nahrungsmittel, der erst in Harnstoff umgewandelt werden muss, so wird eine vorübergehende mangelhafte Resorption sich zuerst in einer Verminderung der absoluten Phosphorsäuremenge im Harn zu erkennen geben, während die Verminderung der absoluten Harnstoffmenge sich erst später zeigt, zu einer Zeit, wenn die Phosphorsäure-Ausscheidung vielleicht schon wieder normal geworden ist. Durch diese Annahme dürften sich auch die Schwankungen des relativen Werthes der Phosphorsäure unter dem Einfluss der Hypnose eher erklären lassen, als durch Aenderungen des Stoffumsatzes im Gehirn selbst.

Digitized by Google

Tabelle I.

Versuchsperson A. A., 63 Jahr. Hypnose am 29. Juni. Nach 9 Uhr 15 Minuten und nach 1 Uhr 15 Minuten.

Zeit	Harnmenge	React.	Feste Bestandtheile	Farbe	N.	P_2O_5	Cl.-Na	P_2O_5 rel.	Bemerkungen.
27.VI.81.7-11	280	s.	10,41	goldg.	0,79	0,140	3,37	17,6	
11-3	220	schw.s.	10,25	hellg.	1.00	0,183	2,94	18,3	
3-7	310	s.	14,45	hellg.	1,75	0,211	5,63	12,1	
Tag	810		35,11		3,54	0,534	11,94	15,1	
Nacht	850	n.	31,60	hellg.	3.23	0,374	8,79	11,6	etwas trüb.
in 24 Stund.	1660		66,71		6,77	0,908	20,73	13,4	
28 VI. 81. 7-11	85	s.	4,57	röthl.-gelb	0,70	0,070	0,95	9,9	
11-3	170	s.	9,51	hellg.	1,37	0,182	2,23	13,2	
3-7	200	s.	11,18	hellg.	1,52	0,170	2,87	11,2	
Tag	455		25,26		3,59	0,422	6,05	11,8	
Nacht	540	schw.s.	25.16	goldg.	4,08	0,297	5,99	7,3	etwas trüb.
in 24 Stund	995		50,42		7,67	0,719	12,04	9,4	
29.VI.81.7-11	90	s.	5,03	dunkelg.	0,76	0,072	0,99	9,5	Hypn. 15 Min.
11-3	170	n.	10,69	dunkelg.	1,52	0,170	2,21	11.2	Hypn. 15 Min.
3-7	200	s.	11,65	hellg.	1,75	0,184	2,53	10,5	
Tag	460		27,37		4.03	0,426	5,73	10,6	
Nacht	450	n.	24.11	hellg.	4,20	0,306	4,77	7.3	leicht getrübt.
in 24 Stund.	910		51,48		8,23	0,732	10,50	8,9	
30.VI.81.7-11	170	s.	9,90	hellg.	1,62	0,136	1,99	8,4	
11-3	200	s.	12,58	hellg.	1,80	0,230	2,62	12,7	
3-7	190	n.	11,95	hellg.	1,63	0,217	2,52	13,3	
Tag	560		34,43		5,05	0,583	7,13	11,5	
Nacht	400	schw.s.	23,30	goldg.	?	0,320	4,25	?	
in 24 Stund.	960		57,73		?	0,903	11,38	?	

Digitized by Google

Tabelle II.

Versuchsperson Juliane Sch, 45 Jahr. Hypnose am 7. Juli. Nach 9 Uhr 45 Minuten; nach 1 Uhr 45 Minuten.

Zeit	Harn-menge	React.	Feste Bestand-theile	Farbe	N.	P_2O_5	Cl.-Na.	P_2O_5 rel.	Bemerkungen.
5. VII. 81. 7-11	600	n.	12,58	blassg.	1,77	0,102	4,50	5,8	
11-3	390	n.	10,90	blassg.	1,99	0,156	2,69	7,8	trüb.
3-7	420	n.	12,72	blassg.	2,12	0,185	3,21	8,6	trüb.
Tag	1410		36,20		5,88	0.443	10,40	7,6	
Nacht	690	schw.a.	16,08	blassg	3,53	0,221	3,55	6,3	trüb.
in 24 Stund.	2100		52.28		9,41	0,664	13,95	7,0	
6. VII. 81. 7-11	420	schw. s.	12,72	hellg.	1,67	0,094	4,01	5,6	
11-3	410	n.	10,51	blassg.	1,39	0,132	2,54	9,4	
3-7	310	n.	14,45	hellg.	1,92	0,174	2,93	9,0	trüb.
Tag	1140		37,68		4,98	0,400	9,48	8,0	
Nacht	1300	schw. s.	27,26	blassg.	4,85	0,325	8,45	6,7	leicht getrübt.
in 24 Stund	2440		64,94		9,83	0,725	17,93	7,4	
7. VII. 81. 7-11	420	n.	13,70	blassg.	1.55	0,076	4,69	4,9	Hypn. 45 Min.
11-2	370	s.	7,75	blassg	0,72	0,063	2,15	8,7	Hypnose 45 Min. — Harn schon um 2 Uhr entleert.
2-7	1000	n.	20,97	blassg	2,56	0,210	5,00	8,2	leicht getrübt.
Tag	1790		42,42		4,83	0,349	11.84	7,2	
Nacht	910	schw. s.	31.80	hellg.	4,94	0.364	6,19	7,4	
in 24 Stund.	2700		74,22		9,77	0,713	18,03	7,3	
8. VII. 81. 7-11	380	n.	11,51	hellg.	1,41	0,072	3,57	5.1	leicht getrübt.
11-3	440	schw. s.	16.36	blassg.	2.48	0,180	5,21	7,3	leicht getrübt.
3-7	440	s.	17,43	blassg.	2,53	0,180	4,20	7,1	trüb.
Tag	1260		45.30		6,42	0.432	12,98	6,7	
Nacht	820	n	28.66	blassg.	5,10	0.320	5 86	6.3	
in 24 Stund.	2080		73,96		11,52	0,752	18,84	6,5	

Digitized by Google

Tabelle IIIa.

O., 59 Jahr. (Controllversuch zu IIIb.)

Zeit	Harnmenge	React.	Feste Bestandtheile.	Farbe.	+ U.	P_2O_5	Cl.-N.	P_2O_5 rel.	Bemerkungen.
25. I. 82. Nacht vom 25. zum 26.	130	schw. s.	9,09	dunkelgelb	3,83	0,34	1,24	8,8	Getrübt. Harn mit harnsaur. Sedimeent.
26. I. Tag	390	schw.a.	16,36	goldg.	5.54	0,76	2,85	13,7	
Nacht	360	n.	17,61	goldg	7,50	0,58	3,17	7,7	getrübt, mit weisslichem Sediment.
in 24 Stund.	750		33,97		13,04	1,34	6,02	10,7	
27. I. Tag	750	a.	26,10	hellg.	7,69	0,53	5,13	6,9	getrübt. Harn.
Nacht	260	n.	15,75	goldg.	7,76	0,52	2,65	6.8	leicht getrübt.
in 24 Stund.	1010		41,85		15,39	1,05	7,78	6,9	
28. I. Tag	1030	n.	24.00	blassg.	7,89	0,70	4,96	8,9	leicht getrübt.
Nacht	200	schw.a	12,05	hellg.	6,20	0,35	1,78	5,6	trüb.
in 24 Stund.	1230		36,05		14,09	1,05	6,74	7,3	
29. I. Tag	850	schw.a	23,77	blassg.	7,72	0,71	5,07	9,1	leicht getrübt.
Nacht	230	a.	16,08	goldg	4,66	0,55	2,36	11,8	leicht getrübt.
in 24 Stund.	1080		39,85		12,38	1,26	7,43	10,5	
30. I. Tag	680	s.	22.18	blassg.	9,41	0,75	3,62	7,9	leicht getrübt.
Nacht	280	schw. s.	17,61	goldg.	9.10	0.56	2,63	6.2	
in 24 Stund.	960		39,79		18,51	1,31	6,25	7,1	
31 I. Tag	1050	n.	24,46	blassg.	8,57	0,66	6,20	7,7	leicht getrübt.
Nacht	470	a.	19,71	hellg	8,31	0,45	3,14	5,4	trüb mit geringem Sediment.
in 24 Stund	1520		44,17		16,88	1,11	9,34	6,6	
1 II. Tag	960	schw.a.	24,60	blassg.	8,43	0,65	4,95	7,7	leicht getrübt.
Nacht	320	n.	20.13	goldg	9.45	0,58	3,88	6.1	leicht getrübt.
in 24 Stund.	1280		44,73		17,88	1,23	8,83	6,9	
2. II. Tag	770	n.	35,88	hellg.	13.93	0,87	8,78	6,2	leicht getrübt.
Nacht	390	s.	15,45	hellg.	7.62	0,40	3.54	5.3	
in 24 Stund.	1160		41,33		21,55	1,27	12,32	5,8	

Digitized by Google

Zeit	Harnmenge	React.	Feste Bestandtheile.	Farbe.	+ U.	P_2O_5	Cl.-N.	P_2O_5 rel.	Bemerkungen.
3. II. Tag	870	schw.a	28,38	blassg.	9,67	0,74	2,54	7,7	geringe Trübung.
Nacht	420	s.	17,61	goldg.	8,40	0,48	3,43	5,7	
in 24 Stund.	1290		45,99		18,07	1,22	5,97	6,7	
4. II. Tag	820	schw.a	19,10	blassg.	7,05	0,53	4,43	7,6	leicht getrübt.
Nacht	770	schw.a.	23,25	blassg.	8,34	0,54	5,05	6,5	
in 24 Stund.	1590		42,35		15,39	1,07	9,48	7,1	
5. II. Tag	780	a.	16,31	blassg.	4,81	0,39	3,65	8,1	leicht getrübt.
Nacht	330	s.	19,22	goldg.	9,00	0,65	2,47	7,2	
in 24 Stund.	1110		35,53		13,81	1,04	6,12	7,7	
6. II. Tag	470	n.	19,71	hellg.	7,16	0,51	3,23	7,1	
Nacht	230	s.	13,93	goldg.	6,29	0,39	2,35	6,2	
in 24 Stund.	700		33,64		13,45	0,90	5,58	6,7	
7. II. Tag	810	schw.a.	24,45	blassg.	7,88	0,58	5,22	7,1	
Summa Tag	10230		305,30		105,75	8,38	60,63	7,9	
Nacht	4390		217,49		96,40	6,39	37,69	6,6	
in 24 Stund.	14620		522,79		202,15	14,77	98,32	7,25	
Durchschnitt Tag	787		23.48		8,13	0,65	4,66	7,9	
Durchschnitt Nacht	338		16,73		7,42	0,49	2,90	6.6	
in 24 Stund.	1125		40,21		15,55	1,14	7,56	7,25	

Tabelle IIIb.

Versuchsperson Cl. B., 33 Jahr alt. Hypnose am 30. Januar 2¼ Stunden, am 2. Februar 3 Stunden, am 6 Februar beinahe 4 Stunden.

Zeit	Harnmenge	React.	Feste Bestandtheile	Farbe	+ U.	P_2O_5	Cl.-Na.	P_2O_5 rel.	Bemerkungen.
25. I. 82. Nacht vom 25. zum 26.	330	n.	16,15	goldg.	6,92	0,59	2,77	8,6	
26. I. 82. Tag	740	n.	34,48	hellg.	10,61	0,76	9,32	7,2	
Nacht	770	schw.s.	19,74	hellg.	7,55	0,65	5,39	8,7	
in 24 Stund.	1510		54,22		18,16	1,41	14,71	7,7	
27. I. Tag	790	n.	27,61	hellg.	7,49	0,67	8,12	9,0	
Nacht	320	schw.s.	11.67	goldg.	5.47	0,62	2,42	11,5	
in 24 Stund.	1110		39,28		12,96	1,29	10,54	10,0	

Digitized by Google

Zeit	Harnmenge	React.	Feste Bestandtheile	Farbe	+ U.	P_2O_5	Cl.-Na.	P_2O_5 rel.	Bemerkungen.
28. I. Tag	640	schw.a.	28,33	hellg.	9,15	0,81	7,04	8,9	
Nacht	300	s.	13,98	hellg.	5,27	0,54	2,60	10,2	trüb.
in 24 Stund	940		42,31		14,42	1,35	9,64	9,4	
29. I. Tag	630	n.	29,36	hellg.	8,31	0,74	7,18	9,1	
Nacht	360	s.	15,10	hellg.	7,75	0,67	2,00	8,6	
in 24 Stund.	990		44,46		16,06	1,41	9,18	8,8	
30. I. Tag	650	a.	25,75	blassg.	9,42	0,64	6.16	6,8	leicht trüb. Hypn. $2^1/_4$ St.
Nacht	250	n.	12,27	hellg.	6,67	0,64	1,43	9,6	
in 24 Stund.	900		38,02		16,09	1,28	7,59	7,9	
31. I. Tag	590	a.	27,49	blassg.	9,89	0,71	6,49	7,2	trüb.
Nacht	520	s.	16,96	hellg.	7,97	0,62	2,47	7,8	
in 24 Stund.	1110		44,45		17,86	1,33	8,96	7,4	
1. II. Tag	760	s.	30,10	hellg.	10,53	0,86	7,39	8,1	
Nacht	370	schw. s.	19,83	hellg.	9,20	0,71	3,80	7.8	
in 24 Stund.	1130		49,93		19,73	1,57	11,19	8,0	
2. II. Tag	850	n.	39,61	blassg.	12,87	0,76	11,29	5,9	Hypn. 3 Stund.
Nacht	290	s.	14,86	hellg.	7,62	0,70	2,15	9,1	trüb.
in 24 Stund.	1140		54,47		20,49	1,46	13,44	7,1	
3. II. Tag	470	s.	21,90	hellg.	6,29	0,51	5,24	8,1	
Nacht	310	s.	13,72	goldg.	6,92	0,53	1,86	7,6	
in 24 Stund.	780		35,62		13,21	10,4	7,10	7,9	
4. II Tag	1160	n.	35.02	blassg.	9,61	0,67	10,62	7,0	
Nacht	620	s.	14,54	blassg.	5,76	0,53	2,48	9,1	
in 24 Stund.	1780		49,56		15,37	1,20	13,10	7,8	
5 II. Tag	1170	a.	29,99	blassg.	7,45	0.82	7,81	11,0	leicht getrübt.
Nacht	350	n.	13,05	hellg.	5,54	0,64	2,17	11,6	
in 24 Stund.	1520		43,04		12,99	1,46	9,98	11,2	
6. II. Tag	700	n.	33,88	hellg.	10,02	0,81	8,05	8,1	Hypn. beinahe 4 Stunden.
Nacht	210	s.	12,72	goldg.	5.70	0,56	1,47	9,8	
in 24 Stund.	910		46,60		15,72	1,37	9,52	8,7	
7. II. Tag	780	s.	27.26	blassg.	8,65	0,65	8,52	7,7	
Summa Tag	9930		390,78		120,29	9,41	103,23	7,8	
Nacht	5000		193,50		88,34	8,00	33,01	8,0	
in 24 Stund	14930		584,28		208,63	17,41	136,24	8,3	
Durchschnitt Tag	764		30,06		9,25	0,72	7,94	7,8	
Durchschnitt Nacht	384		14,88		6,80	0,62	2,54	9,0	
in 24 Stund	1148		44,94		16,05	1,34	10,48	8,3	

Digitized by Google

Tabelle IV.

Versuchsperson R.. 54 Jahr. Hypnose am 13., 15. und 17. Februar je 2 mal 3 Stunden.

Zeit	Harn-menge	React.	Feste Bestand-theile	Farbe	+ U.	P_2O_5	Cl.-Na.	P_2O_5 rel.	Bemerkungen.
12. II. 82. Vrm.	670	n.	32,78	goldg.	12,24	0,64	7,37	5,3	
Nachm.	500	schw s	24,47	goldg.	8,65	0,67	6,49	7,8	
Tag	1170		57,25		20 89	1,31	13,86	6 3	
Nacht	900	schw.a	33.55	hellg.	14.05	1,07	6.16	7,6	
in 24 Stund.	2070		90,80		34,94	2,38	20,02	6,8	
13. II. Vorm	900	schw.s.	28,19	hellg.	7,10	0,42	5,28	5,9	3stünd. Hypn.
Nachm.	330	n.	16,14	bernstg	5.59	0,44	3.52	8.0	3stünd. Hypn.
Tag	1230		44.33		12,69	0,86	8,80	6,8	
Nacht	620	s.	33.23	goldg.	12.99	1.04	7.44	8.0	
in 24 Stund	1850		77,56		25,68	1,90	16,24	7,4	
14. II. Vorm	430	s.	20.04	goldg.	7,06	0,43	6,14	6,1	
Nachm	550	n.	26.91	goldg.	7,92	0,62	8.07	7.8	
Tag	980		46,95		14,98	1,05	14,21	7.0	
Nacht	920	n.	40,73	hellg.	14.01	0.95	11.15	6 8	
in 24 Stund.	1900		87,68		28,99	2,00	25,36	6,9	
15. II. Vorm.	1090	schw a.	25,40	blassg.	5,33	0,33	7,28	6,1	3stünd. Hypn.
Nachm	530	n.	20.99	hellg.	6,15	0,50	6,47	8,2	3stünd. Hypn.
Tag	1620		46,39		11.48	0,83	13,75	7.2	
Nacht	610	n.	28.43	bernstg.	8 42	0,76	7.20	9.0	
in 24 Stund.	2230		74,82		19,90	1,59	20,95	8,0	
16. II. Vorm.	480	s.	20,13	bernstg.	5,77	0.35	7.20	6.0	
Nachm	560	s	27.40	hellg.	8.03	0.62	7,73	7.7	
Tag	1040		47.53		13.80	0,97	14.93	7,0	
Nacht	1010	n.	40.01	hellg.	12.98	0,86	12.08	6,6	
in 24 Stund.	2050		87,54		26,78	1,83	27,01	6,8	
17. II.									
Vorm. 6—9	250	s.	6.99	hellg	2,156	0.107	1,77	5,0	
Vorm. 9—12	1250	schw. s.	20,375	blassg.	3,282	0,275	5,75	8,4	3stünd. Hypn.
Nchm. 12—3	290	n.	10.811	hellg.	3,292	0,273	2.836	8,3	
Nchm. 3—6	360	s.	12.582	bernstg.	3,643	0,234	3,881	6,4	3stünd. Hypn.

Digitized by Google

Zeit	Harnmenge	React.	Feste Bestandtheile	Farbe	+ U.	P_2O_5	Cl.-Na.	P_2O_5 rel	Bemerkungen.
Vorm.	150		29,38		5,44	0.38	7.52	7,0	
Nachm	650		23,39		6.93	0.51	6,72	7,3	
Tag	2150		52,77		12.37	0.89	14.24	7,2	
Nacht	610	s.	24.16	bernstg.	9.16	0,76	6.61	8.3	
in 24 Stund	2760		76,93		21,53	1.65	20,85	7,7	
18. II.									
Vorm. 6—9	260	s.	10,299	goldg.	4,066	0,247	2,205	6,0	
Vorm. 9—12	270	s.	10,065	goldg.	3,589	0,257	2,343	7,1	
Nchm. 12—3	190	s.	9,297	bernstg.	3.6898	0.256	2,303	7,0	
Nchm. 3—6	290	n.	13.514	hellg.	4.974	0,406	3.48	8,2	
Vorm.	530		20,36		7.65	0.50	4,55	6.6	
Nachm.	480		22 81		8,66	0,66	5,78	7.6	
Tag	1010		43.17		16,31	1.16	10.33	7.1	
Nacht	1000	n.	32.62	blassg.	11.84	0.77	7.28	6.5	
in 24 Stund	2010		75,79		28,15	1,93	17,61	6,9	
19. II. Vorm.	870	schw.s.	18.24	blassg.	5.71	0,43	4.07	7,6	
Nachm.	540	n.	26,42	bernstg.	9,18	0 70	7,17	7,6	
Tag	1410		44,66		14.89	1.13	11.24	7.6	
Nacht	1140	n	34.53	blassg.	12 48	0.95	8 07	7 8	
in 24 Stund.	2550		79,19		27,37	2,10	19 31	7,7	

V. Paralysis agitans.

Während ich mit der Anfertigung der vorstehenden Arbeit beschäftigt war, wurde ich von Herrn Professor Berger auf einen im Progrès Médical, 1877 No. 48, befindlichen Aufsatz von Jules Chéron aufmerksam gemacht, in welchem derselbe unter dem Titel: „De la modification importante que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante (phosphaturie)“ über Polyurie und eine bedeutende Vermehrung der Phosphate im Urin von Personen, die an Paralysis agitans erkrankt sind, berichtet.

Es soll sich bei der Parkinson'schen Krankheit — wie sie besser bezeichnet wird, da das Symptom des Zitterns in einer Reihe von Fällen sehr in den Hintergrund tritt — eine Vermehrung der Urinmenge, welche oft das Doppelte des Mittels überschreitet, finden, und ebenso soll die Phosphorsäure in den Phosphaten manchmal das Dreifache des normalen Fixums, 2,30 Grm. in 24 Stunden, erreichen.

Digitized by Google

In den beiden von Chéron beobachteten Fällen hat sich gezeigt, dass die im Anfang der Krankheit vorhandene grosse Menge von Phosphorsäure, die schon lange vor dem Ausbruch des Zitterns im Harn erschien, mit der Besserung der Kranken durch die Behandlung mit dem constanten Strom oder mit inneren Arzneien abnahm. Ebenso verringerte sich damit die Urinmenge.

In dem einen der Fälle ging die Urinmenge von 2400 und 2600 Cctm. fortlaufend bis auf 800 Ccm. herunter. Die Phosphorsäure, im Anfang 5,12 und 4,55 Grm., verminderte sich bei der Behandlung mit dem constanten Strom allmälig bis auf 2,15 und 2,10 Grm. in 24 Stunden.

In dem anderen Falle schwankte eie 24stündige Urinmenge zwischen 2100 bis 2700 Cctm. Die Phosphorsäuremenge war niemals unter der Norm, sondern immer über derselben, 5,26 bis 3,55 in 24 Stunden.

Der ausgeschiedene Harnstoff und das Chlornatrium zeigten in beiden Fällen keine wesentlichen Abweichungen von dem physiologischen Mittel, 35 resp. 12 Grm. in 24 Stunden.

Auf Grund dieser Resultate glaubt Chéron annehmen zu dürfen, dass der Ausbruch der Parkinson'schen Krankheit lange vorbereitet ist durch eine Schwächung des ganzen Organismus im Allgemeinen und der Nervensubstanz im Besonderen, welche sich an der beträchtlichen Ausscheidung von Phosphaten im Harn, einer „wahren Phospaturie", erkennen lässt.

Während der Harnuntersuchungen zu vorstehender Arbeit hatte ich Gelegenheit, den Harn von drei Personen aus der Beobachtung des Herrn Professor Berger zu untersuchen, die schon seit längerer Zeit an Paralysis agitans erkrankt waren. Bei den beiden ersten Kranken, Frau O. (cfr. Tabelle IIIa.) und Herrn P., ist das Zittern nur wenig ausgesprochen, dagegen sind die für diese Krankheit charakteristische Haltung des Körpers, die Verlangsamung und Schwäche der Bewegungen, der starre, unbewegliche Gesichtsausdruck u. a. m. sehr in die Augen fallend. Bei der dritten Person, Frau H., besteht starker Tremor der oberen Extremitäten.

Im Durchschnitt entleerte Frau O. 1125 Cctm. Harn mit 15,5 Grm. Harnstoff, 1,14 Grm. Phosphorsäure und 7,56 Grm. Chlornatrium. Die grösste Menge Harn war 1590 Cctm., das Maximum und Minimum der Phosphorsäuremenge 1,34 und 0,9 Grm. (cfr. Tabelle IIIa.).

Herr P. entleerte in 24 Stunden:

Digitized by Google

	Harnmenge	React.	spec. Gew.	+ U.	P_2O_5.	Cl.-Na.
am 14. Februar	1300	s.	1022	20,51	1,8	17,99
am 15. Februar	1400	a.	1020	17,35	1,43	18,37
am 16. Februar	950	a.	1024	15,28	1,52	13,26
Frau H.:						
am 24. Februar	2540	n.	1012	13,80	1,17	20,01
am 25. Februar	2240	s.	1009	10,64	1,01	12,18

Es ergiebt sich aus diesen Mengen im Vergleich mit der Norm und mit den betreffenden Zahlen in den vorstehenden Tabellen, bei deren Anfertigung dieselben Flüssigkeiten zum Titriren wie hier verwendet wurden, dass die von Chéron gefundene vermehrte Phosphorsäureausscheidung und ebenso die Polyurie sich durchaus nicht in allen Fällen findet. In den drei von mir untersuchten Fällen von Paralysis agitans ist die sogenannte „Phosphaturie" gar nicht vorhanden, und die Polyurie nur in dem letzten Falle zu erkennen.

Für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit und die Bewilligung der nöthigen Literatur sage ich Herrn Professor Dr. Berger meinen besten Dank.

Digitized by Google

III.

Zur Frage der Simulation von Seelenstörung.

Von

Dr. **Fritz Siemens**
in Marburg.

I.

So reichhaltig die Literatur an Abhandlungen und casuistischen Mittheilungen über die Simulation von Geisteskrankheiten bereits ist, so ist diese Frage doch noch weit davon entfernt, endgültig entschieden zu sein. Anstatt dass dem Gerichtsarzt bestimmte Vorschriften und Anhaltspunkte zur Entscheidung zweifelhafter Fälle zu Gebote stehen, ist er beim Studium dieser Dinge vor ein wahres Chaos von widersprechenden Angaben und Ansichten gestellt, welches mehr geeignet ist, ihn zu verwirren, als zu unterrichten. — Die Versammlung der Südwestdeutschen Irrenärzte ernannte vor wenigen Jahren noch eine Commission, welche über die Simulationsfrage referiren sollte; letztere aber fand als angeblich erledigte Sache nur geringe Sympathie und verschwand stillschweigend von der Tagesordnung. Neuerdings zeigte jedoch die Verhandlung des Vereins der Deutschen Irrenärzte in Eisenach, wie verschieden noch immer die Auffassungen über Simulation sind. Die Autoritäten der Psychiatrie sind sich noch nicht völlig einig darüber, ob Simulation von Geisteskrankheit Seitens geistig Gesunder überhaupt vorkommt oder nicht.

Allerdings muss man bei aufmerksamem Studium der Literatur gestehen, dass sich viele Fälle darin finden, welche zweifelhaft sind. Einige aber sprechen deutlich dafür, dass der Versuch, Geisteskrankheit zu simuliren, von geistig gesunden Individuen gemacht worden ist und noch gemacht wird. Auch die meisten Lehrbücher geben

Digitized by Google

dieses zu. In einem der neueren*) heisst es: Seit den ältesten Zeiten ist Störung des Geistes simulirt worden. Der Blödsinn, welchen David mit Erfolg heuchelte, und die vorgegebene Imbecillität, welche dem Luc. Jun. Brutus das Leben rettete, sind Beweise dafür, und Simulation wird beständig von Denen versucht werden, welche einen Beweggrund haben, die Verantwortlichkeit von ihren Schultern abzuwälzen. Glücklicherweise wissen Wenige, wie man sich geisteskrank zu stellen hat, und es giebt nur einen Shakespeare, welcher die Verstellung eines Edgar und eines Hamlet zeichnen kann**). —

Paulus Zacchias sagte anno 1650: „Nullus morbus facilius et frequentius simulari solet quam insania". — Dieser Ausspruch des berühmten Gerichtsarztes trifft jedoch für die jetzige Zeit nicht mehr zu. Die Zeit der Hof- und Schalksnarren ist vorüber. Die meisten neueren Autoren, in Deutschland wie im Auslande, sind der Ansicht, dass die Simulation von Geisteskrankheiten sehr selten ist. Wenigstens kommen derartige Fälle in der Privatpraxis wie in den Irrenanstalten selten vor***). Auch in foro ist sie nicht häufig. Das liegt vielleicht daran, dass die Simulanten meist in so ungeschickter Weise zu Werke gehen, dass sie schnell entlarvt werden†). In Gefängnissen ist die Simulation angeblich häufiger zu finden, warum, werden wir weiter unten besprechen. In der neuesten Zeit soll der Versuch von Angeschuldigten wieder häufiger gemacht werden, besonders in grossen Städten, wo die Ver-

---

*) Fielding-Blandford, Die Seelenstörung, übers. von Kornfeld, 1878. — Vergl. auch v. Krafft-Ebing's Versch. Werke über gerichtl. Psychopathologie.

**) Ueber David heisst es in der Bibel, I. Sam. 21, 13 und 14: Und (David) verstellete seine Geberde vor ihnen, und kollerte unter ihren Händen, und stiess sich an der Thür am Thor, und sein Geifer floss ihm in den Bart. Da sprach Achis zu seinen Knechten: Siehe, ihr sehet, dass der Mann unsinnig ist, warum habt ihr ihn zu mir gebracht? — Auch der „göttliche Dulder" Odysseus stellte sich bekanntlich einmal geisteskrank, um seinen Zweck zu erreichen. — Von Solon wird ebenfalls berichtet, dass er Geisteskrankheit simulirte, um seine Athener zur Wiedereroberung von Salamis anzufeuern. — Was Shakespeare's Hamlet betrifft, so schildert ihn der Dichter überhaupt als geistig nicht normal, dieser Fall ist also nicht „rein".

***) Ball (Leçons sur les malad. ment. Paris 1882 p. 418) sagt darüber: In den Asilen und in der Clientel ist die Simulation selten; doch muss man sich nicht nur vor den Folgen allzugrosser Leichtgläubigkeit, sondern auch vor übertriebenem Skepticismus bewahren.

†) Claus, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXIII. 153.

Digitized by Google

brecher die Gelegenheit, Studien zu machen, bei der Oeffentlichkeit des Gerichtsverfahrens reichlich finden (Fürstner). — Wenn Spielmann*) und nach ihm Leidesdorf**) behaupten, es liege nur an den Sachverständigen, dass ein solcher Versuch nicht immer sofort erkannt würde, es sei ganz unmöglich, irgend eine Form von Seelenstörung correct nachzuahmen, — so wäre das ganz gut und schön, wenn es nur wenige oder doch ganz bestimmt charakterisirte Formen von Seelenstörung gäbe, deren sofortige Diagnose von jedem Sachverständigen unzweifelhaft verlangt werden könnte. Aber auch den wenigen psychiatrisch durchgebildeten Gerichtsärzten und sogar den berühmtesten Psychiatern vom Fach können gewisse Mischformen, Uebergangsformen und besonders die proteusartigen Degenerationsformen in foro manche Schwierigkeiten bereiten. Man braucht nur an Reiner Stockhausen, Chorinsky und an Guiteau zu denken. Weil es eine absolute Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit nicht giebt, so ist die Grundfrage, ob Krankheit oder Verbrechen, in vielen Fällen so schwer zu entscheiden***). Es ist bekannt, dass von den Insassen der Strafanstalten ein erheblicher Procentsatz als geisteskrank zu betrachten ist, 12 pCt. nach Thomson, vielleicht gar noch mehr. Weiter ist bekannt, dass geistig entartete oder geisteskranke, besonders hysterische und schwachsinnige Menschen stets zur Simulation oder Dissimulation geneigt sind. Es ist eine häufige Beobachtung, dass diese Geisteskranken zu ihrer bestehenden Krankheit noch andere Züge von Seelenstörung hinzusimuliren. Wenn nun von den Angeschuldigten resp. Strafgefangenen ein Theil geisteskrank ist, so ist es schon a priori wahrscheinlich, dass auch schon von den anscheinenden Simulanten unter ihnen ein Theil geisteskrank sein muss. Der Nachweis der Simulation ist noch kein Beweis der Simulation der Krankheit selbst†), oder anders gesagt: der Nachweis der Simulation schliesst das Bestehen einer Geisteskrankheit nicht aus. Im Allgemeinen hat gewiss Pelman, welcher die Simulation bei geistig Gesunden für enorm selten hält, Recht, wenn er sagt††): Wie oft kommen dem Irrenarzt Fälle vor, die wie Simulation aussehen und doch keine sind! Daher ist gewiss a priori stets Krankheit anzunehmen. — In der That betreffen sehr viele,

*) Diagnostik der Geisteskr. Wien 1855. p. 518.
**) Lehrbuch der psych. Krankh. 1865. p. 335.
***) cfr. Mandsley, Die Zurechnungsfähigkeit der Geisteskr. 1875.
†) cfr. Laehr, Dieses Archiv I. 207.
††) Irrenfreund 1874.

Digitized by Google

vielleicht kann man sagen die meisten, der in der Literatur beschriebenen Fälle von Simulation Geisteskranke*). Denn unter Geisteskranken findet man die beharrlichsten und methodischsten Simulanten**).

Aber es erscheint doch bedenklich, diesen Satz zu verallgemeinern und zu behaupten, alle sogenannten Simulanten seien Geisteskranke. Es widerspricht das ebenso der Erfahrung, wie die andere Verallgemeinerung dem Rechtsbewusstsein und der Erfahrung widerspricht, dass kein Geistesgesunder ein Verbrechen begehe, und dass alle Immoralität ein Symptomm psychischer Krankheit sei***). Wie Nicht-Psychiater darüber denken, zeigt Heller†): „Die krank-

*) Ich möchte hier nur ganz kurz auf einige Fälle hinweisen, da eine eingehende Analyse der umfangreichen Literatur mich zu weit abführt. Der berühmte R. Stockhausen (Monographie darüber von Richarz u. A. 1855. W. Jessen' Kritik darüber Allg. Ztschr. f. Psych. XII., Replik von Richarz daselbst u. ff.) war ein Degenerationsfall, abnorm veranlagt (geistig verkrüppelt, wie der Anstaltspfarrer richtig sagte) und schliesslich schwachsinnig. — Billod (Des mal. ment. Paris 1882, II. 292) beschreibt in No. VI. einen ähnlichen Fall, hält ihn aber für geistig gesund. — Ein Heriditarier, Alkoholiker und sittlich Verkommener war der Fall T., über welchen Giraud (Ann. méd.-psych. 1881, t. V. p. 238) berichtet. T. wurde verurtheilt. — Ein Schwachsinniger war der Explorand bei Sizaret (Ann. méd.-psych. 1876, t. XVI.). Er wurde verurtheilt. — Lagardelle's Fall (Ann. méd.-psych. 1875, XIV. 254) wurde im Gefängnisse schon früher für geistesschwach gehalten, man verurtheilte ihn jedoch zum Tode. — Der Fall von Scholz (Allg. Zeitschr. für Psych. XXX. 222) wird ebenfalls als geistig entartet geschildert, hatte auch epileptiforme Anfälle, wie sie bei Degenerationsfällen häufig sind. — Weiss beschreibt (Dieses Archiv IV. 852) einen Kranken mit Kopfverletzung, bei welchem Simulation vermuthet wurde, weil er zeitweise verständig war. Auf die lichten Momente bei Psychosen nach Kopfverletzungen hat aber schon Pick aufmerksam gemacht. — Weitere Fälle sind zweifelhaft, so der neuere Fall Guiteau. Bei dessen Besprechung sind von den Sachverständigen mehrere Fälle von Simulation bei Geisteskranken mitgetheilt (u. A. von Kiernau, Nicols etc.). Geisteskranke, welche simulirten, beschreiben Delasiauve, Ingels, Stark, Hughes, Pelman, Jepson, Marandon de Montyel u. A. — Die Arbeit von Malmsten (Ann. d'hyg. publ. 1880) war mir leider nicht zugänglich.

**) W. Jessen, l. c. — Besonders zeichnen sich die Hysterischen aus. Vergl. den Fall von Mettenheimer (Irrenfreund 1878). Die Stigmatisirten, die Muttergottesseherinnen gehören hierher. Auch geisteskranke Kinder werden so zu Wundern.

***) Arndt, Lehrbuch d. Psych. 1882.

†) Ueber Simulation und ihre Behandlung. 1882. p. 66.

Digitized by Google

hafte Neigung unserer Zeit, das Individuum zu überschätzen und dagegen die Interessen der Allgemeinheit zurückzusetzen, vor Allem den Verbrecher vor allzu rauher Behandlung zu schützen, auf die Gefahr hin, die ehrlichen Leute schutzlos zu lassen, — dieser Zug der Zeit, welcher ja als natürliche Reaction gegen die barbarischen Eingriffe früherer Zeiten in das Einzelleben erklärlich, aber darum nicht minder beklagenswerth ist, vereinigt sich mit der Einseitigkeit, von der auch zuweilen der tüchtigste Specialarzt nicht frei ist, überall Spuren der in sein Fach einschlagenden Krankheiten zu finden".

Wir müssen also zugeben, dass Simulation von Seelenstörung Seitens geistig Gesunder möglich ist und — wie einige schwer anzufechtende Fälle*) beweisen — wirklich ausgeführt wurde. Doch ist die äusserste Vorsicht bei der Beurtheilung solcher Fälle geboten. Noch andere Thatsachen sind es, welche gleichfalls zur Vorsicht mahnen. Bei vielen Autoren**) findet sich die Beobachtung angeführt, dass hartnäckige Simulanten, vorher geistig gesund, in Folge ihrer fortgesetzten Simulation und der damit verbundenen geistigen und körperlichen Anstrengung wirklich geisteskrank werden. Die allgemeinere Angabe, welche Laurent macht, dass man die gefährliche Wirkung der oft geübten Verstellung bei Schauspielern wahrnehmen könne, welche in Folge ihres Berufes oft geisteskrank würden, kann man vielleicht einfacher erklären durch die forcirte geistige Anstrengung, besonders des Gedächtnisses, welcher sich diese Leute unterziehen müssen, oft neben allerlei Excessen in Baccho et Venere, oft auch bei schlechten äusseren Verhältnissen, Sorgen und Entbehrungen. Es wäre das also nichts Anderes als die gewöhnliche Art der Schädigung des Gehirns. — Derartige Fälle können der Diagnose grosse Schwierigkeiten bieten.

Ueberhaupt muss es Grundsatz bleiben, falls ein Angeschuldigter in der Haft psychisch auffällig wird, nicht gleich an Simulation, sondern an Krankheit zu denken. Erkranken doch viele vorher geistig gesunde Leute in der Haft, besonders in der Einzelhaft. „Man darf nicht vergessen, dass Gemüthsbewegungen wichtige Ursachen für Geistesstörungen sind, und dass deren der Verbrecher vor, während

---

*) z. B. v. Marandon de Montyel, Ann. méd.-psych. 1877, t. XVII. 52 und 1879, T. II. 270; vergl. auch Otto, Corresp.-Bl. für Psych. 1872; Dauby, Snell u. A. mehr.

**) Marcé (Traité pratique etc. 1862); Friedreich (Handbuch etc.); Hoffbauer (Psych. Kr. in Bez. auf Rechtspflege, 1844); v. Krafft-Ebing (an verschied. Orten); Laurent (Etude sur la simul. 1866).

Digitized by Google

und nach seiner That genug erfahren hat; zudem dass durch den Einfluss der Freiheitsberaubung, sowie durch die somatisch schädigenden und psychisch deprimirenden Verhältnisse des Gefangenenlebens der Verdacht auf eine wirklich vorhandene Seelenstörung mindestens ebenso berechtigt ist, wie der auf Simulation"*). Ueber die leichteren Fälle derart äusserte sich Schürmayer**): „Das böse Gewissen wirkt nicht selten so stark auf das Seelenleben der Menschen ein, dass es Seelenleiden vortäuschen kann. Niedergeschlagenheit und ärgerliche Stimmung findet sich fast bei jedem Inquisiten, der nicht professionirter Verbrecher ist. Starres Hinbrüten ist gewöhnlich bei ihnen, sie finden wochenlang die Nachtruhe nicht, kommen körperlich herunter, verweigern die Nahrung, haben Angst, Hallucinationen etc. Nicht nur die Leugnenden, sondern auch die Geständigen werden so. Sie geben im Verhör ganz verkehrte Antworten und werden durch das Inquiriren geradezu zur Verzweiflung gebracht". — Dass in schwereren Fällen wirkliche langdauernde Psychosen in der Haft entstehen, ist bekannt und bedarf an diesem Orte keiner weiteren Ausführung.

II.

Das fälschliche Vorgeben einer Geistesstörung kann sich bekanntlich entweder darauf beziehen, dass eine — inzwischen vorübergegangene — Seelenstörung, welche zur Zeit der That bestand, behauptet wird, oder das eine noch gegenwärtig bestehende Geistesstörung dargestellt wird, welche also erst nach der That eingetreten wäre. Die erstere Behauptung müsste Seitens des Angeschuldigten bewiesen werden. Auf die Erörterung dieser Möglichkeit, welche zum Theil in das dunkle Gebiet der sogenannten „transitorischen Psychosen" hinübergreift, werde ich hier nicht eingehen, sondern mich lediglich mit der anscheinend noch bestehenden Seelenstörung beschäftigen.

Simulation von Geistesstörung Seitens geistig Gesunder wird nach den Autoren hauptsächlich versucht, um Verträge, Käufe und Verkäufe rückgängig zu machen, um sich vom Militärdienst frei zu machen, um sich von Vergehen und Verbrechen straffrei zu machen. Sodann wird angeblich (von Verliebten und anderen Leuten) diese Sache versucht, um dadurch eine Pression auf entgegenstehende Entschlüsse auszuüben. Die von den Simulanten gewählte Form der

*) v. Krafft-Ebing, Grundzüge d. Criminalpsych. 1882.
**) Schürmayer Lehrb. d. ger. Medicin 1850. p. 378.

Digitized by Google

Seelenstörung variirte zwar von jeher sehr, doch wurden einzelne Haupttypen immer wieder beobachtet. Binswanger, welcher kürzlich in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh. über eine Reihe von Simulationsfällen Vortrag hielt, hat seine Beobachtungen eingetheilt in drei Gruppen: die erste zeigt die stuporösen, vollständig verwirrten Kranken, welche „von Nichts wissen", die zweite stellt ängstlich hallucinirende Kranke dar, die zugleich den Eindruck geistiger Stumpfheit machen, und die dritte enthält diejenigen, welche Wuthanfälle simuliren. In diese drei Gruppen kann man in der That auch die meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle unterbringen, doch sind natürlich noch manche andere Formen beobachtet. Die Autoren, welche die Erkennung einer Simulation für leicht halten, sind der Ansicht, dass alle Fälle etwas Gemeinsames hätten. Sie stellten nämlich niemals ein einheitliches Bild einer Seelenstörung, wie sie den Fachleuten von wirklich Kranken bekannt ist, dar. Entstehung, Art und Verlauf bildeten zusammen kein harmonisches Ganze, die „Methode im Wahnsinn" fehle, Alles sei pathologisch nicht richtig motivirt. Auch entspreche die incriminirte That meistens nicht der Form der vorgegebenen Seelenstörung. — Relativ am häufigsten scheinen Zustände dargestellt zu werden, welche mit Stupor oder Blödsinn Aehnlichkeit haben. Stumpfsinn und Schwachsinn zu simuliren, scheint am leichtesten durchzuführen zu sein, weil es mit der relativ geringsten körperlichen und geistigen Anstrengung verbunden ist. Hartnäckiges Schweigen kann unter Umständen den Exploratoren Schwierigkeiten bereiten*). Anscheinende Geistesschwäche, vom einfachen „sich dumm stellen" bis zur völligen Idiotie, kommt, wenn auch nicht häufig, bei Recruten vor**). Einzelne Züge von Verrücktheit, z. B. Hallucinationen, werden öfter vorgegeben. Melancholie und Manie, besonders die primären Stadien, sind im Allgemeinen schwer nachzuahmen, besonders auch wegen der körperlichen Verhältnisse. Die Meisten stellen sich möglichst verkehrt, machen von allem Vernünftigen und Gewohnten möglichst das Gegentheil. Andere wechseln auch die Rollen, so dass ganz sonderbare Bilder entstehen. Dass aber auch ausserordentlich correct und consequent eine bestimmte Form von Seelenstorung vorgegeben und die Simulation längere Zeit durchgeführt werden kann, ist hier und da beobachtet (Laurent a. a. O.). Mein nachfolgender zweiter Fall ist ein schönes Beispiel hierfür.

---

*) Snell, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XIII. 1.

**) Heller a. a. O.

Digitized by Google

Es ergiebt sich aus der Uebersicht des Materials, dass bestimmte Grundzüge für die Beurtheilung sich nicht aufstellen lassen, es kann da nur eine genaue Beobachtung von Fall zu Fall entscheiden.

Ueber die beste Methode einer derartigen Untersuchung und der nachfolgenden Analyse der Beobachtung ist früher viel gestritten worden. Ich erinnere hier wieder an die Discussion über den Fall Reiner Stockhausen. Besonders die Art der Fragestellung hat damals die Gemüther sehr beunruhigt. Und doch ist die Sache einfach. Man hat als ärztlicher Sachverständiger vor Gericht nur das zu thun, was die naturwissenschaftliche Untersuchungsmethode überhaupt vorschreibt. Der anthropologische und klinische Standpunkt ist der allein richtige. Man soll die Lebensgeschichte des Exploranden, seine erbliche Anlage, seine Erziehung besonders die Pubertätsperiode, sein weiteres Leben vom ärztlichen Standpunkt aus genau prüfen, mit seinem geistigen Verhalten sein körperches Befinden stets zusammenhalten und vergleichen. Weiter ist das Verhalten vor, bei und nach der That, sowie die Zeit zwischen Entschluss und Ausführung und die Art der letzteren*) nach den vorgenannten beiden Richtungen hin zu verfolgen. Sodann ist eine genaue persönliche Untersuchung des Exploranden vorzunehmen und derselbe so lange genau zu beobachten, bis man ein sicheres Urtheil sich bilden kann. Dieses Urtheil zielt ab auf Gesundheit oder Krankheit. Findet man den Exploranden geistig nicht normal, nun gut, so ist das im Gutachten nachzuweisen. Sind nach gewissenhafter differential-diagnostischer Prüfung die Symptome, welche eine Geistesstörung nothwendig begleiten müssen, nicht nachzuweisen, so folgt daraus, dass der Exploranden geistig gesund ist und die vermeintliche Seelenstörung nur simulirt. Dass das von dem Exploranden vorgestellte Krankheitsbild sich nicht in die bekannten Formen von Seelenstörung einreihen lässt**), dass für dasselbe eine der üblichen klinischen Bezeichnungen nicht passt, ist dabei nebensächlich und würde an sich nichts beweisen. Denn erstens werden die klinischen Formen von den verschiedenen Klinikern in vielen Stücken verschieden gelehrt, und zweitens gilt auch heute noch das, was schon W. Jessen im Jahre 1855 sagte***): „Betrachtet man das dargestellte Bild als Ganzes und sieht, ob es in das Schema der Seelenstörungen passt, so ist dies misslich, denn das Schema hat man meist selbst gemacht, und es ist doch noch zweifel-

*) Friedreich, Handbuch p. 125. Ball (Leçons etc. p. 418) u. A.
**) cf. Ellinger, D. anthrop. Mom. der Zurechn. St. Gallen 1861 u. A.
***) Ueber psych. Untersuchungsmethoden. Allg. Z. f. Psych. XII.

Digitized by Google

haft, ob es auch alle Formen, welche vorkommen, enthält. Die Schuld, dass der Fall nicht hineinpasst, kann aber am System liegen". — Gewisse allgemeine Grundzustände, gewisse pathognostische Zeichen existiren jedoch bei jeder Form von Seelenstörung und ohne diese Allgemeinerscheinungen ist ihr Bestehen undenkbar. Auf sie muss daher in erster Linie geachtet werden.

Die anamnestischen Erhebungen stelle man möglichst umfassend an, nöthigenfalls mit Hülfe der Staatsanwaltschaft und anderer Behörden.

Zu einer hinreichend langen und genauen Beobachtung des gegenwärtigen Zustandes bietet eine gut eingerichtete Irrenanstalt weitaus die besten Bedingungen*); nur in ihr ist es durchzuführen, dass der Explorand Tag und Nacht unausgesetzt von sachverständiger Seite beobachtet wird. Auch die complicirtesten Einrichtungen in Gefängnissen**) und an anderen Orten leisten nicht entfernt das, was auf einer zweckmässig ausgestatteten Beobachtungsstation innerhalb der Anstalt möglich ist. Hier in Marburg werden derartige Exploranden sogleich dieser Abtheilung, in welcher beständige Wache bei Tag und Nacht stattfindet, zugetheilt und zunächst ganz wie die andern Kranken behandelt. Denn die Humanität fordert, dass man Einen, der sich als krank ausgiebt, so lange als krank behandelt, bis das Gegentheil bewiesen ist (W. Jessen a. a. O.). — Den Exploranden isolirt zu halten, wie das vielfach beliebt und von manchen Autoren gerühmt wird, erscheint zur Erzielung einer möglichs vielseitigen Beobachtung nicht rathsam. Auch kann die Einzelhaft bekanntlich geradezu schädlich sein. Die Gefahr, dass ein solcher Explorand von den andern Kranken in der Irrenanstalt lernen könne***), ist nicht so schwer wiegend, und andererseits scheint der Versuch, daraus, dass ein vorher isolirt gehaltener Explorand nach der Versetzung unter andere Kranke nunmehr das Wesen dieser Kranken annehmen könnte, Simulation zu beweisen†), von geringem Werth zu sein, gegenüber den Nachtheilen der Isolirung. — Genaue schriftliche Aufzeichnungen aller Aerzte der Anstalt fixiren fortlaufend das Bild des Exploranden und seines ganzen Verhaltens bei Tag und Nacht. Diese gemeinsame stete Controle schützt vor einseitiger Auffassung

*) Laurent (a. a. O.) u. A.

**) cf. Nöllner, Criminal-psych. Denkw. Stuttg. 1858; Marc (übers. v. Ideler) empfiehlt Erleuchtung der Zelle bei Nacht, u. A. m.

***) cf. Scholz, Simul. Geisteskr. Allg. Z. f. Psych. XXX. 222.

†) Marandon de Montyel, Affaire Delbès, 1877, Annal.

Digitized by Google

der Symptome. Der Explorand wird unbefangen und ruhig beobachtet und befragt, er wird durch Nichts irritirt und durch Nichts gedrängt, man wartet ab, bis die Diagnose feststeht. Dieses ist wohl in den meisten Fällen innerhalb der üblichen sechs Wochen (welche das Gesetz vorschreibt) möglich; in besonders schwierigen Fällen wird die Frist Seitens der Gerichte ohne Weiteres verlängert. Erscheint es zweckmässig, den Exploranden mehr in der Freiheit zu beobachten, so wird er unter intelligenter Aufsicht mit zur Arbeit geschickt. Eine passende Art der Beschäftigung findet sich in der Anstalt für Jeden, in dubio stets in der Landwirthschaft oder der Gärtnerei. Auch kann es mitunter von Nutzen sein, den Exploranden schriftlich sich äussern zu lassen*). — Viele sonderbare Angaben finden sich in der Literatur über die specielle Behandlung und Entlarvung der Simulanten. Dem Beispiel des Paulus Zacchias, welcher seinen Exploranden „derbe mit Ruthen streichen liess", ist, wenn auch in anderer Form, bis in die neueste Zeit nachgeeifert worden, um den Delinquenten zum Geständniss zu bewegen. Die Meisten hielten Einschüchterungen und Experimente mit schmerzhaften Mitteln und mit Narcoticis für unentbehrlich und noch in unserer Zeit wurde und wird wenigstens die kalte Douche gegen die Simulanten angewendet. Freilich Moxen, Emetica, Douchen und andere Quälereien gehörten früher zur regelrechten Therapie bei Irren, und man motivirte ihre Anwendung bei verdächtigen Exploranden damit, dass diese Mittel ja gegen die Krankheit, welche jene vorgaben, heilsam seien**). Dem gegenüber sagte schon Spielmann 1855: „Es soll zu keinem anderen Hülfsmittel gegriffen werden, als welches die Analyse der Erscheinungen zum Zweck hat. In diesen selbst und allein liegen die Anhaltspunkte der Entscheidung". Unseres Erachtens hat der Arzt kein Recht, derartige Mittel gegen Exploranden anzuwenden. „Man ist Arzt und nicht Inquisitor", sagt Marandon de Montyel in einem seiner vortrefflichen Aufsätze***). Auch der Untersuchungsrichter hat

*) Wurde schon von Spielmann betont. — Wenn Scholz (a. a. O.) das Briefschreiben seines Exploranden als Beweis gegen das Bestehen einer acuten Seelenstörung anführt, so steht das im Widerspruch mit der häufigen Beobachtung, dass z. B. viele primäre und acute Maniaci immerzu schreiben wollen.

**) Heller (a. a. O.) empfiehlt noch heute kalte Douchen und starke elektrische Ströme bei simulirenden Recruten.

***) Ann. méd.-psych. 1877.

Digitized by Google

keine weiteren Mittel, um den leugnenden Angeklagten, auch wenn er in ihm den Verbrecher erkennt, zum Geständniss zu bringen.

Steht die Diagnose fest und lautet sie dahin, dass der Betreffende nicht als geisteskrank zu erachten sei, so wird ihm die Simulation auf den Kopf zugesagt und demgemäss weiter verfahren. Ein Eingeständniss des Exploranden, dass er sich verstellt habe, ist unter Umständen von Werth, spricht aber durchaus nicht gegen das Bestehen einer geistigen Krankheit, wie das durch manche Fälle von Simulation bei Geisteskranken bewiesen wird (W. Jessen).

Die vorstehenden allgemeinen Bemerkungen mögen genügen. Einzelheiten zu besprechen, findet sich bei den nachfolgenden selbst beobachteten Fällen Gelegenheit.

III.

Die Frage nach Simulation von Seelenstörung bei geistig gesunden Menschen kann nur durch möglichst viele genaue Beobachtungen, die sich jedes Mal, wenn thunlich, über einen längeren Zeitraum erstrecken sollten, entschieden werden. Wie schon oben bemerkt, bejahen wir diese Frage und können unsere Behauptung mit eigenen Beobachtungen stützen. Der Marburger Anstalt wurde in den letzten Jahren eine Reihe von gerichtlichen Exploranden überwiesen, deren geistiger Zustand festzustellen war. Unter diesen waren auch verschiedene Individuen, welche Seelenstörung simulirten. Mehrere Fälle davon betrafen Leute, welche unzweifelhaft geisteskrank waren und zu ihrer bestehenden Störung noch andere Züge von Geisteskrankheit hinzusimulirten. Von den anderen Fällen war einer in seinen Antecedentien psychisch verdächtig, aber nicht geisteskrank. Er war nur ein roher, jähzorniger Mensch, wie es deren Tausende unter dem niederen Volke giebt. Die beiden übrigen waren vorher und nachher geistig völlig gesunde Leute. Von den erwähnten Fällen von Simulation werde ich die drei letzteren, welche also geistig gesunde Leute betrafen, hier mittheilen, einestheils weil solche Fälle überhaupt selten sind und anderntheils weil jeder der Fälle anders geartet und an sich bemerkenswerth ist. Ich versäume dabei nicht, Herrn Professor Cramer für die Ueberlassung des Materials sowohl, wie für die liberale Förderung der Arbeiten, wiederholt herzlich zu danken.

Erster Fall.

Laut Beschlusses des Königlichen Landgerichts zu C., Strafkammer I., vom 7. Mai 1881 wurde der der Körperverletzung resp. des Mordversuchs beschuldigte Ackermann Heinrich Weppe von L. zur Vorbereitung eines Gut-

Digitized by Google

achtens über den Geisteszustand des Angeschuldigten, und zwar sowohl bezüglich der Zeit der That, als auch über den gegenwärtigen Zustand, am 28. Juni auf die Dauer von sechs Wochen in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen und hier beobachtet. Nach Ablauf der sechs Wochen wurde auf Antrag des Anstaltsdirectors die Beobachtungsfrist bis zum 12. September verlängert.

Der etc. Weppe wurde von D. aus, wo er sich bei seinem Schwiegersohn Weifenbach aufhielt, der Anstalt zugeführt.

Die Geschichtserzählung der incriminirten Handlungen des etc. Weppe ist kurz folgende.

Der Königliche Förster S. zu L., dem Heimathsort des Weppe, zeigte an, dass er am 31. Mai 1880 auf einem dienstlichen Gange von dem etc. Weppe, vor dessen Rachsucht und Gehässigkeit er bereits gewarnt war, nach kurzem Wortwechsel mit einem Messer und einer Kartoffelhacke thätlich angegriffen und verletzt worden sei; und zwar habe etc. Weppe diesen Ueberfall geplant und habe, wie aus den Reden und Handlungen deutlich hervorgegangen sei, es auf das Leben des Försters abgesehen gehabt. Die Gehässigkeit des Weppe gegen ihn (den Förster) rühre daher, dass Weppe's Schwiegersohn Weifenbach von ihm (dem Förster) wegen Holzdiebstahls angezeigt sei. Auch andere Familienmitglieder und den Weppe selbst habe er wiederholt anzeigen müssen. Der Hauptgrund aber sei wohl der, dass er an Stelle des Weifenbach'schen Schwagers K. in L. Förster geworden sei, weshalb ihm die die ganze Weppe'sche und K.'sche Verwandtschaft gehässig und aufsässig gegenübertrete. Er (der Förster) habe schon einige Tage früher, am 28. Mai, mit Weppe einen Wortwechsel gehabt, wobei dieser ihn gröblich beleidigt habe. Auch diese Sache bringt der Förster zur Anzeige.

Bei der ersten verantwortlichen Vernehmung leugnete Weppe die Absicht, den Förster anzugreifen, völlig; er habe ihn am 31. Mai nur fragen wollen, weshalb er gegen ihn (Weppe) so feindselig sei, worauf ihn der Förster zuerst mit der Faust auf die Brust und dann in's Auge geschlagen habe. Von diesem Augenblicke an habe er die Besinnung verloren und wisse nicht, ob er den Förster mit dem Messer, welches er zufällig zum Butterbrodschneiden in der Hand getragen, verletzt habe. Doch erklärt er es gleich darauf ausdrücklich für unwahr, dass er nach dem Förster geschlagen, auf ihm gekniet und gesagt habe, er wolle ihn todtstechen. — Aus den Aussagen der Augenzeugen geht hervor, dass Weppe allerdings den Förster zuerst angegriffen hat. Die Zeugen, welche den Förster vor Weppe warnten, schildern diesen als leidenschaftlich und brutal. Der Zeuge A. sagt aus, dass Weppe am Morgen des 31. (vor dem Angriff) geäussert habe: „Wenn mich der Förster am Freitag (bei dem Wortwechsel am 28.) nur berührt hätte, hätten wir (W. und sein Schwiegersehn) ihn gleich todt geschlagen". Auch Zeuge Pf. berichtet, dass Weppe mit der entsprechenden Handbewegung des Zubodenschlagens gesagt habe: „Wenn ich den Förster mal in gelegener Weise treffe, so kriegt er eins vor den Kopf mit sammt seinem Tyras (Hund)". Weppe bestritt bei einer späteren Vernehmung diese Angaben. Er habe dem

Digitized by Google

Förster gegenüber nur die Anrede „Du“ gebraucht, sonst aber nichts Beleidigendes gesagt.

Weppe wurde am 5. Juni 1880 verhaftet und befand sich von da ab bis zum 29. Juli 1880 im Amtsgerichtsgefängniss zu K., von wo er sodann in das Gefängniss zu C. übergeführt wurde. Schon bald nach seiner Verhaftung in K. befand er sich zeitweise „in nicht vernehmungsfähigem Zustande“. Der hinzugezogene Physicus Dr. P. „fand Erscheinungen, welche auf eine Störung der Geistesfunctionen schliessen liessen“. Er berichtete dann später schriftlich, „dass er glaube. Weppe sei geistesgestört in Folge der Aufregung über die zu erwartende Strafe. (Auf eine andere Aeusserung in diesem Bericht wird weiter unten Bezug genommen.) Er beantragte deshalb Ueberführung in das Landkrankenhaus. Der Kreiswundarzt Dr. A. jedoch erklärte dem Richter mündlich und später in einem motivirten Gutachten schriftlich, dass er den Weppe für vollständig geistesgesund und für einen Simulanten halte, auch dass Weppe zur Zeit der That geistesgesund gewesen sei. Er fand bei der Untersuchung, dass Weppe im körperlichen Befinden ungestört war, auch bei innerer Untersuchung sich keinerlei krankhafte Erscheinungen nachweisen liessen. Appetit und Schlaf waren gut, der Stuhl regelmässig. Weppe verhielt sich bei den Besuchen des Dr. A. anfangs stumm, erzählte dann aber seine Begegnung mit dem Förster sehr geordnet und betheuerte seine Unschuld. Bei späteren Besuchen sang, lärmte, fluchte Weppe, und zwar desto lauter, je mehr sich der Besuch seiner Zelle näherte. — Von Seiten des Amtsgerichts wurde registrirt, dass der Richter den Eindruck gewann, Weppe simulire die Geisteskrankheit nur. Sodann heisst es: Man fand den Angeschuldigten scheinbar nicht vernehmungsfähig. Nach Beobachtungen, namentlich des Gefangenwärters verhält er sich an jedem dritten Tage anscheinend in einer Art von Wahnsinn, singt dann den ganzen Tag, liegt nackt in seiner Zelle und kennt Niemanden, während er in den dazwischen liegenden Tagen wieder ganz verständig ist. — Auch am 21. Juni 1880 meldete der Gefangenwärter, dass Weppe sich in diesem Zustande befinde und er ihn daher nicht vorführen könne. Beim Betreten der Zelle fand man es so, und es musste für den Tag von der Vernehmung abgestanden werden. Den Beamten des Amtsgerichts machte das Benehmen lediglich den Eindruck der Simulation.

Am 29. Juli wurde Weppe in das Landgerichtsgefängniss zu C. transferirt. Hier wurde er vom Physicus Dr. N. beobachtet und begutachtet. Dr. N. beobachtete, dass sich Weppe wie ein Taubstummer verhielt (!?); er ass, trank udd schlief jedoch gut, liess sich keinerlei Ungehörigkeiten zu Schulden kommen, that überhaupt sonst nichts, was als ungereimt oder widersinnig zu bezeichnen wäre. Der Dr. N. nimmt daher Simulation an, ist aber, angeblich wegen des tollen und planlosen Unternehmens des Weppe beim Angriff auf den Förster, geneigt anzunehmen, dass diese That in einem die freie Selbstbestimmung aufhebenden Zustand des Angeschuldigten geschehen sei (?). Eine genaue Beobachtung sei übrigens nur in einer Irrenanstalt möglich und Dr. N. beantragt daher die Ueberführung dahin.

Digitized by Google

Weppe wurde hierauf aus der Haft vorläufig entlassen und zu Hause weiter beobachtet. Der Bürgermeister (ein Arzt ist in L. nicht) berichtet darüber Folgendes. In der ersten Zeit verhielt sich Weppe noch immer „sprach- und hörlos". „Es mag bei demselben kommen, wer da will, er hört nicht und spricht nicht, sieht auch Keinen lange an, sein starrer Blick ist stets vor sich senkrecht gerichtet, er zeigt auch nicht im Geringsten mit den Händen, wie es doch mehrstentheils Taubstumme thun". Dieses Verhalten des Weppe dauerte anscheinend den Herbst und den grössten Theil des Winters hindurch an. Während dieser ganzen Zeit habe er nicht gesprochen. Essen und Trinken soll er regelmässig genommen haben. Ein Zeuge berichtet, dass W. ihn öfters besucht, sich stumm hingesetzt, die Pfeife geraucht und sich ebenso stumm wieder entfernt habe. Mitte Februar (1881) habe er (Zeuge) geschlachtet und sei zu dem Weppe gegangen, um ihn zum Quellfleisch einzuladen. Hierbei habe Weppe die Gelegenheit ergriffen, um ausführlich die Geschichte seines Zusammentreffens mit dem Förster S. zu erzählen, und zwar in ganz zusammenhängender Weise. Er sagte, er sei unschuldig wie das Kind im Mutterleibe, habe ein Butterbrod und sein Taschenmesser in der Hand gehabt, da sei ihm der Förster begegnet und habe höhnisch über ihn gelacht; das habe er ihm verwiesen, nun habe der Förster seine Flinte weggeworfen, seinem Knaben die Hacke abgenommen und nun sei es zum Kampf gekommen. Nachher sei Weppe auch zu ihm gekommen und habe Quellfleisch gegessen. — Von dieser Zeit an (Mitte Februar) ging Weppe öfters aus, besuchte seine Freunde, spielte Karten mit ihnen, machte sich auch im Hof und Garten zu thun. Verkehrtes Benehmen zeigte er nicht, sang und lärmte nicht und dergl. Ein besonderes Vorkommniss aus dieser Zeit wird weiter unten berichtet.

Das Gericht beschloss nun, Weppe zur Beobachtung der Irrenheilanstalt zu überweisen. Inzwischen aber war Weppe mit seinem Schwiegersohn Weifenbach, der seine Habseligkeiten in L. verkauft hatte, nach D. verzogen. Er musste daher von dort requirirt werden. Nach einem Berichte des Schwiegersohns, welcher in D. vernommen wurde, soll das Benehmen des Weppe in D. zeitweis eigenthümlich gewesen sein. Er soll sich öfters auf mehrere Tage aus der Wohnung des Schwiegersohns entfernt haben, ohne dass man wusste wohin; er kam übrigens stets von selbst wieder. Nahrung nahm er regelmässig, mit Ausnahme einiger Tage und Nächte, in denen er ruhelos umherging (angeblich beim Mondwechsel). Geschlafen habe er sonst stets gut. Zwischendurch soll er auch sinnlose Reden geführt haben, meist sprach er jedoch vernünftig.

Die weiter angestellten anamnestischen Erhebungen ergaben noch Folgendes. Weppe ist geboren 20. August 1820, evangelisch, Vater einer Tochter, der verehelichten Weifenbach. Ueber seine Eltern konnte nichts Genaues ermittelt werden, doch sollen bei Blutsverwandten Seelenstörungen nicht vorgekommen sein. In der Jugend, auf der Schule und als Stellmacherlehrling soll Weppe von guter Fassungsgabe gewesen sein. Ein vernommener Gastwirth B. giebt an: Heinrich Weppe besuchte mit mir vor 45 bis 50 Jah-

Digitized by Google

ren die Privatunterrichtsstunden beim Cantor G. in H. Ich erinnere mich, dass Weppe nicht war, wie andere Knaben, namentlich abwechselnd niedergeschlagen und wieder aufgeregt und ausgelassen, zu tollen Streichen oft aufgelegt. Wir sagten schon damals, Weppe habe einen Vogel im Kopf". In der späteren Zeit habe W. das geschilderte Wesen beibehalten, Näheres kann der Zeuge nicht angeben.

Die Tochter des Weppe sagt aus: „Mein Vater ist oft so erregt, dass man ihm nicht Alles zurechnen kann. Er hat schon einmal sein ganzes Vermögen dem Hospital geben wollen, weil ich, sein einziges Kind, nichts haben solle". Der Pfarrer berichtet: „Sein (Weppe's) Ruf ist nicht der beste, zumal er in seinem Hause mit seinen Angehörigen in beständigem Streit liegt. Was seinen Charakter angeht, so ist er wohl redlich, aber sehr zänkisch und aufbrausend, wovon ich selbst Erfahrung habe". — Der Bürgermeister berichtet: „Was den Ackermann Heinrich Weppe betrifft, so hat er sich des Wohlwollens der hiesigen Bürger gerade nicht zu erfreuen, und zwar deshalb nicht, weil er zänkisch ist und manchmal Dinge macht, die närrisch sind. Das hat wohl seinen Grund darin, dass W. zu Zeiten an Geistesstörung leidet, was allgemein bekannt ist. In diesem Zustande wird Weppe gegen Niemand gefährlich, zumal er sehr furchtsam ist". Der Bürgermeister traut ihm daher die Absicht des Mordes nicht zu. — Um Auskunft über die näheren Umstände, aus denen seiner Seits auf Weppe's Geisteskrankheit geschlossen wurde, befragt, berichtet er, dass hauptsächlich aus folgenden Gründen von den Leuten auf eine Geistesstörung bei Weppe geschlossen wurde: „1. soll sich Weppe vor einigen Jahren in einer Gesellschaft auf den Tisch gelegt, die Scham entblösst und gesagt haben: Untersucht mich mal, hier muss ich einen Fehler haben; 2. soll sich derselbe bei katholischen Geistlichen herumgetrieben, hat katholisch werden, sein Gut an die Klöster vermachen und dann in's Kloster gehen wollen. 3. Wenn derselbe in Gesellschaft kommt und verweilt mal darin, so springt derselbe ohne mir nichts dir nichts auf, läuft fort, so dass sich über seine Art und Weise wie er's macht, Jeder wundert und auch wohl sagt ‚was hat er vor, der muss nicht recht gescheut sein'. Ueberhaupt ist ist seiner Rede zu Zeiten nicht viel Verständiges zu entnehmen, ja er soll manchmal sich selbst geäussert haben: ich bin nicht recht im Kopfe".

Zur weiteren Charakteristik Weppe's ergaben die Untersuchungsacten noch Folgendes.

Weppe ist oft vorbestraft. Seine Straftabelle weist folgende Sachen auf. Er wurde bestraft: 1. am 7. Mai 1850 wegen Misshandlung des N. N. unter Störung der öffentlichen Ordnung zu einer dreitägigen Gefängnissstrafe. 2. Am 8. März 1853 wegen Schlägerei zu einer dreitägigen geschärften Gefängnissstrafe. 3. Am 24. August 1860 wegen Funddiebstahls im Complott zu einer Gefängnissstrafe von drei Wochen, die erste und letzte Woche abwechselnd bei Wasser und Brod. — Sodann kam in der Zeit, in welcher Weppe sich nach der Untersuchungshaft zu Hause aufhielt, zur Anzeige, dass W. am 15. Februar, als bei seinem Schwiegersohn Weifenbach wegen Verdachts des Holzdiebstahls Haussuchung gehalten wurde, in sehr aufgeregtem

Digitized by Google

Zustande herbeistürzte, auf der Erde einen festen Gegenstand suchte, einen Backstein ergriff und auf den Forstaufseher zuging, indem er denselben bedrohte. Er soll nur mit Gewalt von weiteren Thätlichkeiten abzuhalten gewesen sein. Von einer weiteren Verfolgung dieser Sache nahm die Staatsanwaltschaft bis nach Beendigung der Gemüthszustandsuntersuchung Abstand.

Wir kommen nun zu den in der Anstalt bei Weppe gemachten Beobachtungen.

Zunächst ergab die körperliche Untersuchung des Exploranden: Er ist ein etwas über mittelgrosser, hagerer Mann von schlaffer Haltung, Haupthaar dünn und gebleicht, Scheitel fast kahl. Am Kopf, besonders an der Stirn, einige kleine ganz oberflächliche alte Narben. Der Schädel geräumig, nicht difform, dolichokephal. Pupillen mittelweit. gleich. Zähne sehr defect. Innervation der Gesichtsmuskeln ohne auffallende Differenzen. Sprache ohne Stolpern oder Zuckungen der Lippen. Keine auffallende Innervationsstörungen an Rumpf und Gliedern. Kniephänomen vorhanden. Weppe schüttelt mit dem Kopfe, in der Erregung wird das Wackeln stärker. Im Schlaf oder bei ruhiger Bettlage, oder zuweilen. wenn er nachdenklich vor sich hin sah, fehlte es. Nach dem Bericht des Bürgermeisters hat Weppe schon seit mehreren Jahren mit dem Kopfe geschüttelt.

Knochenbau kräftig, Ernährung decrepide. Keine Oedeme, keine Exantheme. Doch hatte W. Ungeziefer (Filzläuse) bei der Aufnahme. Der kleine Finger der linken Hand ist verkürzt, das mittlere Gelenk steif. Es findet sich dort eine alte Narbe, von einem schweren Schnitt aus früherer Zeit herrührend. Lunge mit etwas geblähten Rändern, trockenem spärlichem Catarrh. Am Herzen reine Töne, Gefässe rigide, Puls regelmässig, Appetit und Verdauung gut.

Weppe sprach hochdeutsch, sobald er vorständig Antwort gab; sprach er verwirrtes Zeug, so bediente er sich meist des westfälischen Plattdeutsch.

Es folgen nun die über Weppe's sonstiges Verhalten gemachten Beobachtungen.

Nach dem Bericht des Begleiters war W. auf der Transportreise in die Anstalt ruhig, ass und trank. Im Aufnahmezimmer der Anstalt machte er sich's auf der Bank bequem und nimmt von der Umgebung anscheinend keine Notiz. Als ihm eröffnet wurde, er sei hier in der Irrenanstalt, damit sein Geisteszustand untersucht werde, fängt er, statt jeder Antwort, an auf den Tisch zu trommeln und laut zu singen: trallerallera, bumwidibum, tumdada etc. Dabei schüttelt er stark mit dem Kopfe. Auf die anamnestischen Fragen nickt er und macht Grimassen: (wie alt?) „80—30 Jahre". Nach dem Sachverhalt mit dem Förster gefragt, lenkt er ab, macht Gesichter, zeigt seine Zähne, fängt wieder an zu singen. Dann schweigt er eine Weile und fragt auf wiederholte Frage: „welcher Förster?" Auf weiteren Vorhalt: „was soll denn die Fragerei bedeuten?" Es wird ihm gesagt: Sie werden wohl noch mehr hier gefragt werden — darauf schenkt er sich Wasser ein und sagt: „auf den Schreck muss ich mal trinken!" — schüttelt sich — „das schmeckt aber nicht". Dann kramt er seine Taschen aus und übergiebt uns Porcellan-

Digitized by Google

scherben, von der Erde aufgelesene Eisentheile und Papierschnitzel. Er folgt dann gutwillig mit auf die Wachabtheilung (Beobachtungsstation).

In der ersten Nacht war er meist laut, schwatzte und sang.

29. Juni. Bei den Visiten im Wesentlichen wie bei der Aufnahme. Antwortet gar nicht. oder ganz verkehrt. Singt und trommelt. Nimmt regelmässig Nahrung zu sich, wenn auch bei einzelnen Mahlzeiten wenig. Als ihm Rothwein angeboten wird, sagt er: ich trinke keinen Schnaps. Bier nimmt er. Abends findet ihn Ref. schwätzend und laut schimpfend, die einzelnen Sätze oft wiederholend: Wat sall ik hier dauhn (thun), wat sall ik hier liggen (liegen)? (Er lag im Bett). (Wie geht's, Weppe?): „Wat bin ik? wat bin ik? Ik bin der Graf von Westfalen — — dass die Chaise (Wagen) in Stand kommt! Morgen möt ji anspannen, mich fehlt nix, wat soll ik hier liggen? ik fahre nach Leipzig, Petersburg und nach Danzig — — und nach Muddenhagen und ob den Rautensberge" — —

30. Juni. In der Nacht wieder mehrmals unruhig, zwischendurch hat er aber geschlafen.

Bei dem Schwatzen und Schreien sieht W. meist in's Weite, zum Fenster hinaus. oder in die Ecke, er sieht den Beobachter nie an, wenn er antwortet, nur zuweilen, wie mit besonderem Entschluss, sah er Ref. eine Zeit lang fest an, sprach aber nichts dabei (Es lag ein Butterbrod auf dem Betttischchen: Essen Sie doch das Butterbrod, Weppe!) „dat sall ik eten? dat sall ik eten?! dat is Gift! dat sall fisentert (untersucht) werden, dat et ik nich, und wenn ik mi tod schmachten (hungern) sall — ik will nich sterben von Gift, dat bruk ich noch nich — ik segge (sage): aber, aber, aber, aber, aber, aber. — — Wat is denn dat?" (auf das Salz deutend, was auf dem Butterbrod lag) (Salz!) „Dat sieht nich so ut als bi uns". (Wie sieht denn bei Euch das Salz aus?) „Roth und grün un gel (gelb)!" (Wollen Sie ein Schnäpschen?) Ne, Schnaps drink ich min Leben nich, auch kein Win; Bier, Bier drinke ik, aber rein mot et sin". (Ein Glas Bier wird gebracht) „Sie möten erst drinken!" (Es geschieht) Patient trinkt das Glas aus und seufzt tief: „Dat was en Seegen, Gott Lob und Dank!" Plötzlich zum Oberwärter: „Sie wollten mich jo 'ne Scheese (Wagen) bestellen! Wo is mine Scheese?" (Weppe, wie alt sind Sie?) „Dat weit ik nich, Sie möten dat beter wissen, ik weit dat nich, ik bin ja unverständig im Koppe — ik weit et nich. — — Kuk mal, do steh'n se wieder und lachen und schwatzen über mich (in die Ecke sehend) — und all dat Geld haben se mich genommen, so Hänse! wat se dat Mul upreiten (Maul aufreissen) — aber se werdens schon krigen — un nu muss ik hier liggen wie en Hund un es fehlt mi nix — ik bin nich krank — und keine Büx (Hose) und nix nich — — aber ik krige mine Scheese und fahre nach Paris — — Du willst mi dumm maken — — wenn hier en Doctor wär, der könn mich fisentiren (untersuchen), ik habe hier en Loch vor den Kopp (zeigt auf eine kleine oberflächliche Narbe vor der Stirn) — — (zum Fenster hinaussehend plötzlich:) Kukt mal da, da steht ein Elephant, kukt mal da, wat in Paris, wat en Krokodil — wat dat Gediert (Thier) vor en Puckel hat — — alles geht von minen Koppe, — — und da war ich den Abend bei den Ein-

Digitized by Google

siedler und — und da hat er gesagt — und da hat er mich vor den Kopf geschlagen und sagte, da würde es anders von werden — —".

1. Juli. Nachts wieder verschiedene Male laut gewesen. Heute Vormittag liegt er ruhig im Bett, den Kopf aufliegend, ohne zu schütteln. Er antwortet nicht und spricht nichts von selbst. Nachmittags wieder lebhaft, singt, trommelt mit den Händen.

2. Juli. Nachts gut geschlafen. Gegen Mittag wischt er in Gegenwart des Arztes das von ihm vorher entleerte Sputum auf und verzehrt es. Spricht nichts. Gegen Abend richtet er sich bei der Visite etwas auf, fängt mit dem Kopfe an zu schütteln und sieht starr nach oben. Dann, nach einer Weile, blickt er den Oberwärter (nicht den Arzt) an und sagt: „Krieg ich nun meine Chaise bald?" —

3. Juli. „Ick bin ganz gescheidt, ick bin gesund!" (Wo waren Sie bisher?) „Dat weit ick nich, ick war hier, so lange ick ob de Welt bin". (Wo befinden Sie sich denn?) „Ick bin hier ob den Jacobsberge, in de Capelle!" —

4. Juli. „Wat sall ick sin? Sie wollen mich ungescheidt machen — — und da hatten Sie mich auf den Richterstuhl und wollten mich den Hals abschneiden — — so? Albern soll ik sin — ich bin nich albern!"

War Nachts unruhig und prügelte sich mit seinem Bettnachbar.

(Abends, als es zum Essen läutet:) „Bumbambum — bum" (plötzlich schreiend und zum Fenster hinausblickend:) „Steh Hund, wenn du nicht parirst, du Spitzbube — so ein Generalkreuzdonnerwetterskerl!" — — Bleibt aber dabei, wie auch früher bei seinen Expectorationen, ruhig im Bette sitzen. Nachher singt er laut.

6. Juli. Ref. liest Weppe den Beschluss der Strafkammer, betreffend die Beobachtung in der Irrenheilanstalt, vor. Weppe starrt, mit dem Kopfe schüttelnd, schweigend vor sich hin. Nachts ruhig.

7. Juli. Früh Morgens bei der Visite sitzt W. im Bett und reicht dem Arzt und dem Oberwärter die Hand. Er sagt dann weichherzig und freundlich: „Ach, Herr Doctor, helfen Sie mir doch, dass ich das aus dem Kopfe verliere, ich glaube, ich muss mal Blutegel gesetzt kriegen". (Auf Befragen nach dem Kopfschütteln) „das habe ich schon zwei Jahre, ich habe es vom grossen Schrecken bekommen. — Ich will Ihnen nun auch einmal ganz genau erzählen, Sie müssen mich aber deutlich verstehen. Ich spreche kein unwahres Wort, Sie können in den Protokollen nachsehen. Alles will ich Ihnen erzählen, wie es gekommen ist bis auf den heutigen Tag, was das nun für ein Tag ist, weiss ich nicht". Erzählt das Folgende sehr ausführlich, fliessend, indem er fortwährend einschaltet: „Verstehen Sie mich genau" — und — „Glauben Sie mir, ich lüge nicht". Bisweilen hält er in der Erzählung still, greift sich nach dem Kopf, als sei ihm plötzlich der Faden verloren gegangen. „Der Förster hatte meinen Schwiegersohn beschuldigt, er habe Holz gestohlen, und war kein Wort davon wahr. Wie nun der Förster das nächste Mal durch meinen Garten gegangen ist, da sprach ich's, dass er's hören konnte: Wer mir noch mal durch meinen Garten geht, den werf ich raus, dass ihm die Därme

Digitized by Google

zum Wanst heraushängen. .Ein anderes Mal ging ich mit meinem Schwiegersohn an den Gemeindebrunnen durch des Försters Wiese, um Wasser zu holen. Da kam der Förster wieder vorbei und fragte, was wir da machten? Darauf habe ich gesagt: Hast du uns darüber was zu befehlen? Da wurde er sehr böse und fragte, wer mir das erlaubt hätte, ihn „Du" zu nennen. — Ich sagte darauf: Du nicht! Ich kannte ihn von klein auf und habe ihm manchen Apfel und manche Birne geschenkt. — Eines Tages ging ich aus, um Kluten (harte Erdklumpen) zu zerhauen und hatte eine kurze Hacke bei mir, ein Butterbrod hatte ich in der einen, mein Taschenmesser in der anderen Hand, damit schneide ich mir mein Brod, weil ich keine Zähne mehr habe. Da geht der Förster vorbei mit einem kleinen Jungen. Ich konnte ihm nicht ausweichen oder ich hätte über ein junges Saatfeld gehen müssen und da hätte er mich sicher angezeigt und ich hätte einen Thaler Strafe bezahlen müssen. Ich wollte mich auch mit ihm versöhnen; er lachte mich an und ich rief ihm zu: Brauchst gar nicht so höhnisch zu lächeln! Er wurde wieder zornig, dass ich „Du" sagte, ich trat an ihn heran und sagte: Das ist ja nur lauter Liebe. Da warf er seine Flinte ab und gab mir einen Stoss; darauf warf ich mein Messer weg. Er erhob die Hacke, welche sein Junge trug, nach mir, mit meiner Hacke konnte ich nichts machen, weil sie viel kürzer war. Ich griff nach seinem Hackenstiel und er zog mich so an sich heran, dass er mich mit der Hacke hier verwundete. (Zeigt auf die schon erwähnte kleine Narbe an der Stirn.) Darauf griff ich ihn am Kragen und hätte ihn in meiner Herzensangst erwürgt; er rief den A., welcher zusah, heran, das war aber nur ein Kniff, denn ich lag ja unten und er auf mir, die B. stand an der Hecke, die kann bezeugen, dass ich wahr spreche. Ich war voller Blut, wie ein Schwein, und er hatte keinen Flecken; da können Sie dran sehen, dass ich ihn nicht angegriffen habe, dass ich so unschuldig bin, wie Sie da vor mir stehen. Wenn ich klug gewesen wäre, dann hätte ich sein Gewehr genommen und wäre damit auf's Gericht, und hätte gesagt: Ich schiesse Dich nieder, Hund, wenn Du mir nicht vom Leibe bleibst. — — Dann kam ich nach K. und nach C. in's Gefängniss; da hatte ich meinen Verstand ganz verloren, ich war ganz weg, ob es mit dem Schlag vom Förster zusammenhängt, weiss ich nicht. Ich sah und hörte nichts, ich war ganz taub. Das Essen schmeckte mir immer noch. Wie ich bin hierher gekommen, das weiss ich nicht, diese Nacht ist mir mein Verstand wieder gekommen, dass mir Alles wieder einfällt. Wie ich hierher kam, war ich noch geisteskrank. Sie können mir's glauben, Herr Doctor, ich bin unschuldig, helfen Sie mir doch, dass ich das aus dem Kopf heraus kriege". (Fängt an zu schluchzen.) —

Abends. Weppe ist sehr leidmüthig, liegt bis zu den Ohren unter der Bettdecke und klagt, er habe so einen Frost, und der Kopf thue ihm weh, er fürchte, er kriege es wieder „in den Kopp". Objectiv kein Fieber nachweisbar. Appetit etc. gut.

8. Juli. War Nachts ruhig und schlief. Liegt am Tage noch sehr leidmüthig da und sagt, es gehe ihm schlecht. (Warum?) „Ick soll hier weg.

Digitized by Google

Ich soll nach dem Kartoffelnausmachen nnd da wollen se mich schlagen". Abends, als er nach dem Datum gefragt wird, sagt er unwillig: „Glauben Sie, ich bin verrückt? — ich bin nicht geisteskrank, auch nie gewesen!"

9. Juli. Morgens: sieht starr nach der Decke und antwortet Nichts. Abends spricht er wieder von seiner überstandenen Geisteskrankheit und betont, „dass der Schlag zu nahe an's Gehirn gekommen sei: besonders das Gedächtniss habe gelitten". Das Datum weiss er auch heute nicht, nicht einmal die Jahreszahl, beides wurde ihm gestern wiederholt gesagt. Fühlt sich sehr wohl, „will immer hier bleiben". „Ich habe Alles gestanden, ich bin unschuldig!"

10. Juli. Will auch heute das Datum nicht wissen. Meint, „ganz richtig sei es immer noch nicht im Kopfe". Mittags erzählt er zutraulich, er habe Lehrer werden wollen, der Vater sei aber gestorben und er sei bei der Mutter geblieben. Auch vom Militär sei er frei gekommen. Er sei verheirathet gewesen, hatte einen Sohn, Julius, und eine Tochter, Wilhelmine, u. s. w. — Er wolle die reine Wahrheit sagen. „Der Oberwärter hat mich so angesehen, der Blick ging wie ein Schwert durch meine Seele, die Augen haben mich zum richtigen Glauben gebracht. Mein Herz war so hart wie ein Kieselstein. Ich habe mich verrückt gestellt, ich war ein Lügner, lüge aber jetzt nicht mehr". — Das letzte nimmt er auf wiederholtes Fragen erst theilweise, dann ganz zurück. „Das viele Fragen macht mich verwirrt, ich weiss nicht mehr, was ich sage. Ich habe es doch im Kopfe!"

Abends, auf des Arztes Frage, in welchem Ort (in Westfalen) er sich zuletzt aufgehalten, sagt er, auf die Bettdecke schlagend: „Das lassen Sie nur gut sein, das sage ich Ihnen nicht, Sie brauchen nicht so zu fragen, das wissen Sie ja so gut wie ich. Sie fangen mich nicht damit. In der ersten Zeit meines Hierseins konnte ich es Ihnen nicht beantworten, da war ich verwirrt. Ich habe mich hier nicht verstellt, das müssen Sie ja auch, wenn Sie Arzt sind, selbst am besten wissen. Der Herr hat mich heute Mittag zu viel gefragt, da wurde ich wieder verwirrt im Kopfe". (Ich halte Sie für einen Simulanten, für einen Mann, der sich verstellt!) „So? Das mögen Sie glauben, aber es ist nicht wahr. Steckt denn wohl ein verständiger Mensch Papierschnitzel und Scherben in die Tasche und sagt, es sei Geld? Lauter Geld sah ich überall, alles war Geld, Glasscherben und Papier und Alles und Alles hielt ich für Geld. Und in den ersten Tagen, als ich hierher kam, sah ich lauter Geld auf der Fensterbank liegen". —

11. Juli. „Lassen Sie doch die Fragerei. Führen Sie mich vor den Staatsanwalt! Ich bin unschuldig!" (Es handelt sich hier darum, ob Sie krank sind!) „So, na, Sie haben mich ja wieder gesund gemacht, nun lassen Sie mich auch wieder zu Hause gehen!"

Abends. „Herr Doctor! Bitte! Sollte ich Sie beleidigt haben, so bitte ich Sie um Verzeihung! Ich habe mich nicht verstellt; alle Frühjahr werde ich verrückt. Jetzt bin ich gesund, Sie haben mich gesund gemacht, dafür danke ich Ihnen".

Digitized by Google

12. Juli. (Wie haben Sie geschlafen?) „Ach, Sie wissen das doch. — Wenn man den ganzen Tag im Bett liegt, schläft man ab und zu, man kann doch nicht immer schlafen. Ich habe alle halbe Stunde die Nachtwache aufmerksam gemacht, wenn er die Controlluhr stechen muss. Es war ganz hübsch ruhig hier im Zimmer".

Mittags. Patient erhält Kleider und steht auf. Bewegt sich unter den andern Kranken im Aufenthaltsraum ganz wie gesunde Personen, welche zum ersten Mal in eine Irrenanstalt kommen. Er horcht auf jedes laute Sprechen und sieht nach dem Betreffenden hin.

Abends. Wackelt mit dem Kopf und giebt keine Antwort.

13. Juli. Will entlassen sein, schimpft. „Machen Sie Ihr Schreibens, dass ich gesund gemacht sei von Ihnen". (Sie waren nicht geisteskrank!) Bös: „Na, dann ist es gut, dann bin ich ein Lügner, dann ist es gut!"

Abends. Erst schweigsam und ablehnend, vorsichtig die Aerzte beobachtend (es waren fremde Collegen da). Dann beiseite zu Ref.: „Ich bin ganz sicher unschuldig, wie sollte ich zu einem Mordversuch kommen!? Ich habe mein Messer, mit dem ich das Butterbrod schnitt, schön weggeworfen, als mich der Förster angriff!" Hat von einem aufgeregten Kranken aus Versehen einen Schlag auf den Kopf bekommen, über den er sich beschwert. Oberflächliche Hautabschürfung.

15. Juli. Isst stets regelmässig. Geht rauchend und zufrieden im Garten umher. Spricht gern von seiner Sache, erzählt immer wieder Details, welche beweisen sollen, dass er unschuldig ist.

17. Juli (Abends). Nachdem er erst kurz mit Kopfnicken auf den Gruss des Ref. gedankt hat, schweigt er auf Anrede still, legt auch das Butterbrod, welches er in der Hand hatte, aus der Hand und reagirt auf Nichts.

18. Juli (Abends). Geht starren Blickes und mit Schütteln des Kopfes im Zimmer hin und her, zeigt auf ein Fenster und sagt, ohne vom Ref., der seinen Weg absichtlich mehrfach kreuzt, ihn am Arm fasst und anspricht, Notiz zu nehmen: „So Gewitterhunde — do hot se der Deibel wieder — macht de Fenster upp — s'ist so heiss! — So Lumpen, so schlechte Hunde — da stehen se wider — ick sehe se wohl — ich schlage de Fenster intwei — und Alles und Alles und Alles". — Gerieth dabei aber in keinerlei weitere Bewegung. Ging nur auf und ab. — Nachts gut geschlafen.

19. Juli. Wieder mehr zugänglich, sagt, er sei manchmal irre im Kopf, daheim könne es der Doctor bezeugen, dass er vor einem Jahre ganz verrückt gewesen sei. Er behauptet, er wisse nicht, welche Angehörigen noch von ihm daheim seien, auch wisse er nicht, wo sich sein Schwiegersohn Weifenbach aufhalte. (Als Ref. einwarf, wenn er das Alles vergessen hätte, könne er doch unmöglich sich aus der „Verrücktheit" noch etwas erinnern:) „O, ja, das weiss ich noch, ich habe eine Verwandte, die war irre und im Landkrankenhause deswegen, die wusste sich auch noch Alles aus der Krankheit zu erinnern und hat uns Alles erzählt".

20. Juli. Bittet um Lectüre, aber auch um eine Brille, da er sonst nicht lesen könne. (Abends.) Sitzt da und hat alle Knöpfe an der Kleidung zuge-

Digitized by Google

macht. Sagt, es fröre ihn so stark. — Als er die mitgebrachte Convexbrille probiren soll, giebt er sie bald zurück und sagt, er könne nicht dadurch sehen, „die Brille ist zu jung!“

21. Juli. Schweigsam und zugeknöpft.

22. Juli. Dasselbe Verhalten. Appetit und Schlaf gut.

23. Juli. Sitzt meist da, die Hände in den Taschen oder im Hosenlatz. War die Nacht unruhig, ging viel umher, kroch auch unter die Betten. —

24. Juli. Strahlend freundlich: „Noch ein paar Bäder, Herr Doctor, dann bin ich gesund. O, ich war sehr krank im Kopfe, sehr verrückt, das wissen Sie ja auch, Herr Doctor, und Sie, Herr Oberwärter“. (Mittags zum Director:) „Ich danke Gott, dass so eine Anstalt existirt, wo die armen Leute, die krank im Kopfe sind, wieder gesund gemacht werden. Ich war früher schon einmal krank, schon vorher, ehe ich den Streit mit dem Förster hatte“.

25. Juli. Sitzt Morgens auf dem Nachtstuhl, schüttelt mit dem Kopf und sagt wiederholt: Ich bin verrückt im Koppe! Ich bin verrückt im Koppe!“

Abends. Bittet mit dem liebenswürdigsten Lächeln um eine Tabakspfeipfe.

26. Juli. Verhält sich meist stumm, sieht bei Anrede einen andern Weg. Geht rauchend im Garten umher.

27. Juli. Macht Schwierigkeiten beim Essen, geht aber schliesslich doch an den Tisch und isst. Spricht nichts, sieht Ref. nicht an.

30. Juli. Wechselndes Verhalten: Der anfangs gesprächige W. wird schliesslich schweigsam oder schwatzt verkehrtes Zeug und umgekehrt.

6. August. Sagt bei der Visite: „Ich bin en Narr!“ Spricht sonst wenig.

12. August. Liegt oft stundenlang auf der Bank oder unter dem Tisch, den Kittel über den Kopf gezogen.

15. August. Spricht sehr wenig, sitzt oder liegt umher und raucht. Isst regelmässig und schläft gut. Absichtlich wird er wenig angeredet.

Das Körpergewicht war constant:

28. Juni: 119 Pfund, 5. Juli: 119 Pfund, 5. August: 119 Pfund.

17. August. Noch immer sehr schweigsam, reagirt auf Nichts. Isst aber. Gefragt nach der Narbe am kleinen Finger, betrachtet er den Finger aufmerksam, spricht aber nichts.

18. August. Sagt heute, die Narbe am Finger käme daher, weil er als Kind mal in eine Sense gegriffen habe. Ist überhaupt sehr redselig heute. Mittags versucht der Director, Karten mit ihm zu spielen. Weppe wirft die Karten durcheinander und sagt, er habe in seinem Leben noch nicht 66 gespielt. Auf den Vorhalt, dass er damals beim Quellfleisch 66 gespielt habe mit seinem Nachbar (ausweislich der Acten) sagt er: „Na, dann wissen Sie ja Alles, dann sind Sie Gott!“ Abends. (Wohin wollen Sie dann gehen, wenn Sie von hier entlassen werden?) „Ich weiss es nicht“. (Nach D.?*)

*) Wohnort des Schwiegersohns.

Digitized by Google

„Ne, nach D. nicht. Da wird man ja kurz und klein geschlagen! Ich will nach L.“ *) (Haben Sie noch Besitzung dort?) „Das weiss ich nicht“.

19. August. Versucht in sehr lebhafter Weise den Nachweis, dass er gegen den Förster keinen Hass gehabt. Er habe ihm oft Obst und dergleichen geschenkt, habe ihn als Kind auf dem Arm getragen. Später sei das anders geworden, aber nicht durch seine Schuld.

20. August. Liegt unter dem Bett auf dem Fussboden, den Kittel über das Ohr gezogen, und ruft: „Da kommen sie wieder, Alle mit einander!“

30. August. Bis daher wechselndes Verhalten, meist still für sich, mürrisch und misstrauisch. Sagt heute, er wollte, dass er endlich hier fort käme. Schlimmer wie hier könnte es ihm doch nirgends gehen.

10. September. In den letzten Tagen sehr verständiges Benehmen, drückte sich über die That sehr beschönigend aus und stellte alles dem lieben Gott anheim. Heute gesteht er wieder ein, die Geistesstörung nur simulirt zu haben. „Ich war ein Esel, so zu quaken“, wie er sich drastisch ausdrückt. Nimmt auch das Geständniss nachher nicht zurück, sondern bittet um Instructionen, „was er dem Staatsanwalt sagen solle“. Auch wolle er Morgen, am Sonntag, noch einmal hier in das Gotteshaus gehen. — Körpergewicht 126 Pfund.

12. September. Wird heute abgeholt, von einem Mann aus seiner Gemeinde L. „Adieu, Herr Director! Ich stehe hier im Namen Gottes. (Zu seinem Begleiter:) Hier dieser Mann hat mich wieder gesund gemacht von meiner Krankheit“. —

Auf Grund des vorstehenden Materials wurde das Gutachten vor Gericht dahin abgegeben, dass „Weppe sich weder zur Zeit der That, noch gegenwärtig in einem Zustand von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden hat, beziehungsweise befindet, welcher seine freie Willensbestimmung ausschliesst“. Weppe erschien dann einige Zeit nachher vor dem Schwurgericht in C. und benahm sich völlig geordnet, so dass Zweifel an seiner geistigen Gesundheit in der Folge nicht mehr auftauchten. Er wurde zu $2^1/_2$ Jahren Gefängniss verurtheilt.

Ich habe die Geschichte dieses Falles deshalb so ausführlich mitgetheilt, weil sie in vielen Beziehungen bemerkenswerth ist.

Zunächst muss man sagen, dass die Entscheidung von vorn herein keine leichte war. Die mit Hülfe der Behörden angestellten anamnestischen Erhebungen deuteten mehr oder weniger auf geistige Abnormitäten hin, und als Weppe im Aufnahmezimmer der Anstalt seine Papierschnitzel und Scherben auskramte, konnte man wirklich

*) Heimath des Weppe.

Digitized by Google

glauben, dass man es mit einem Geisteskranken, einem Verrückten oder angehenden Schwachsinnigen zu thun habe. Es gelang uns jedoch in der Folge nicht, in den selbst gemachten Beobachtungen Anhaltspunkte für das Bestehen einer Geisteskrankheit aufzufinden. Es fehlten eben die nothwendigen Kriterien einer derartigen Erkrankung. Die einzigen Symptome, welche auf Seelenstörung hindeuteten, waren die, dass Weppe zeitweise auf alle Fragen möglichst verkehrte Antworten gab, in Gegenwart der Aerzte (und fast nur dann) verwirrtes Zeug schwatzte, sang, auf den Tisch trommelte und andere harmlose Sachen trieb. Von den sonstigen zahlreichen und wichtigen Symptomen, wie sie Geisteskranke stets darbieten, war bei Weppe kein einziges nachzuweisen.

Zunächst zeigte er keinerlei Stimmungsanomalie krankhafter Art: er war weder längere Zeit abnorm gehobener und heiterer, noch jemals deprimirter, trauriger oder ängstlicher Stimmung. Sein Vorstellungsablauf war weder krankhaft beschleunigt noch verlangsamt. Die Ideenproduction war im Ganzen dürftig, und die vielen Wiederholungen und das: „und Alles“ und „aber aber, aber aber“ mussten die Lücken der Phantasie ausfüllen. Auch in motorischer Unruhe, wie sie bei den ideenflüchtigen Kranken nie vermisst wird, befand Weppe sich nicht: er lag oder sass, wenn sich Niemand um ihn kümmerte, ruhig vor sich hin, oder ging umher, rauchte und knüpfte ein gleichgültiges Gespräch an. Nur manchmal in Gegenwart der Aerzte sang, trommelte und schwatzte er durcheinander, aber alles das geschah sichtlich ohne jede innere Erregung; Weppe blieb dabei ruhig in seiner früheren Lage oder Stellung, im Bette oder auf dem Stuhl; später ging er oft langsam im Zimmer umher, mit stets demselben Gesichtsausdruck und dem Blick, der das Auge des Beobachters vermied. — Auf der andern Seite wurde nie eine krankhafte Hemmung der Aeusserungen und Bewegungen bei ihm beobachtet. Wenn der Explorand die Antwort verweigerte, so geschah es offenbar, weil er misstrauisch war oder das Fragen vermeiden wollte. Auch von Beängstigungen zeigte sich keine Spur. Sodann fehlten die mannigfachen körperlichen Störungen, welche bei Stimmungsanomalien nicht vermisst werden. Auf das Verhalten des Körpergewichts komme ich weiter unten noch einmal zurück.

Mussten wir also Stimmungserkrankungen ausschliessen, so suchten wir ebenso vergeblich nach anderen Zeichen von Seelenstörung. Vor Allem fehlten wirkliche Wahnideen und Sinnestäuschungen. Als Grössenwahnidee könnte man die am zweiten Tage seines hiesigen Aufenthaltes von Weppe gemachte Aeusserung ansprechen: er sei

Digitized by Google

der Graf von Westfalen, er wolle eine Chaise. Als Verfolgungsidee vielleicht die Bemerkung, dass das Butterbrod vergiftet sei. Aber man darf doch diese Aeusserungen nicht isolirt betrachten, herausgerissen aus ihrem Zusammenhang. Erwägt man mit ihnen die gleichzeitig gesprochenen anderen Worte, so findet man, dass Weppe fast in demselben Athem sagte, das Salz bei ihm zu Lande sähe grün und roth und gelb aus, sodann, er sei unverständig im Kopfe; er müsse hier liegen und habe noch nicht einmal eine Hose — aber er führe nach Petersburg. Und dann kommt die Geschichte von dem Elephant und dem Krokodil und dem Thier mit dem Buckel und dem Einsiedler. So spricht kein Geisteskranker, wenigstens keiner der an Verrücktheit leidet, mit Grössen- und Verfolgungsideen. Eher noch erinnert die Sprechweise an den Paralytiker — jedenfalls muss schon ein höherer Grad von Schwachsinn bestehen. Aber daneben die Erkenntniss: ich bin ja unverständig im Kopfe — es lässt sich das Alles nicht vereinbaren mit wirklicher Geistesstörung.

Sodann machte Weppe Andeutungen, welche auf Sinnestäuschungen hinweisen. Bei Geisteskranken werden weitaus am häufigsten Gehörstäuschungen beobachtet. Für diese Art von Hallucinationen finden sich jedoch bei Weppe keinerlei Zeichen, eher für Gesichtstäuschungen, Nun kommt man aber jetzt immer mehr zu der Erkenntniss, dass Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken, in specie bei Verrückten äusserst selten sind*). Sie sind mit Sicherheit nur bei den Psychosen des Kindesalters, bei gewissen complicirten Zuständen, wie epileptischer, hysterischer Seelenstörung, sowie bei Intoxicationspsychosen (narcotische Gifte) beobachtet worden. Es gehört immerhin ein gewisser Grad von Umnebelung des Bewusstseins dazu, mindestens aber ein hoher Grad allgemeiner Verwirrtheit und Aufregung. Letztere fehlte bei Weppe ganz, er lag ruhig im Bett und sagte selbst, er sei unverständig im Kopfe. Von Epilepsie ist bei Weppe nicht die Rede, eine Vergiftung irgend welcher Art bestand ebenfalls nicht, in specie war Weppe kein Alkoholiker. Man könnte an einen senilen Process denken, dagegen spricht jedoch das Verhalten der Intelligenz. Dieses spricht überhaupt gegen das Bestehen einer chronischen Psychose, denn von irgend einem Grade der erworbenen geistigen Schwäche ist keinerlei Symptom aufzufinden. Weppe's Gedächtniss ist vorzüglich, und auch sonst ergeben seine Aeusserungen, dass er sich mit grossem Geschick zu verantworten

*) Vgl. die Discussion in der Société med.-psych. Paris 1880, Sitzung vom November.

Digitized by Google

und mit vielem Scharfsinn zu vertheidigen wusste. Weppe hatte zwar das Kopfschütteln der Greise, aber es bestanden weder Lähmungen, noch wurde jemals von Krämpfen etwas beobachtet. Für einen dummen Menschen hat ihn nie Jemand gehalten.

Wir mussten daher sowohl eine acute und primäre, als auch eine chronische, schon in geistige Schwäche übergegangene Psychose zur Zeit ausschliessen. Nun könnte man annehmen, dass die Geistesstörung nicht erst nach der That (oder um die Zeit der That) aufgetreten sei, sondern dass eine geistige Abnormität schon lange, vielleicht von Kindheit auf, bestanden habe. In der That deuten verschiedene anamnestische Nachrichten auf eine solche hin. Wir hätten also diese Berichte zu prüfen und ein Bild der fraglichen Seelenstörung festzustellen, sodann aber auch es in Zusammenhang zu bringen mit den während der Untersuchung beobachteten Symptomen.

Den Aussagen nach ist Weppe erblich nicht belastet, war als Kind normal entwickelt und nicht unintelligent. Doch soll er schon seinen Mitschülern aufgefallen sein durch eine gewisse geistige Eigenthümlichkeit, er war abwechselnd niedergeschlagen und wieder aufgeregt und zu ausgelassenen Streichen aufgelegt. Auch im spätern Leben soll er dieses rasch wechselnde Verhalten seines Gemüthes beibehalten haben; es bestand eine grosse Reizbarkeit, so dass er, wenn er erregt war, oft für geistig gestört gehalten wurde. Bestimmte Beweise für wirkliche dauernde Seelenstörung bringen aber die Zeugen nicht bei, immer ist nur von vorübergehenden Momenten die Rede. Und doch müsste man annehmen, wenn eine in der Jugend aufgetretene chronische Psychose bestände, dass diese vermöge ihrer von allen Pathologen anerkannten absoluten Tendenz zur Degeneration und zum Schwachsinn im Laufe der Jahre längst zum völligen geistigen Ruin und zum Blödsinn geführt haben müsse. — Man kann also nur sagen, dass Weppe von Jugend auf einen habituellen raschen Stimmungswechsel, eine grosse Reizbarkeit, eine gewisse Iracundia morbosa zeigte. Dass diese Neigung bei dem geringen Bildungsgrad des Mannes leicht in Rohheit und Gewaltthätigkeit sich äusserte, ist wohl nicht mehr wie natürlich. Weppe's Charaktereigenthümlichkeiten brachten es mit sich, dass er mit seinen Angehörigen oft in Zank und Streit lebte; einmal ging er in seinem Zorn so weit, dass er seine Tochter, sein einziges Kind, enterben und zu diesem Zweck sein Hab und Gut in's Kloster geben wollte. Zu demselben Zweck wollte er auch katholisch werden. In gleicher Weise hatte er viel Zank und Streit mit seinen Nachbarn und Mitbürgern; aus demselben

Digitized by Google

Grunde kam er wiederholt wegen Ruhestörung und Misshandlung mit dem Strafgesetz in Conflict. Grosse Achtung vor dem Eigenthum besass er auch nicht, daher enthält seine Straftabelle auch einen Funddiebstahl, und wegen Holzfrevels war der Förster oft hinter ihm her. Für unzurechnungsfähig ist er aber in seinem ganzen früheren Leben nicht gehalten worden.

Als ein weiterer Beweis von Geisteskrankheit wird noch berichtet, dass Weppe in Gesellschaft zuweilen plötzlich aufsprang und fortging, sodann, dass er sich einmal auf den Tisch gelegt, die Scham entblösst und gesagt habe, man solle einmal nachsehen, da müsse er einen Fehler haben. Man thut sicher den Thatsachen keinen Zwang an, wenn man ersteres für rücksichtslose Launenhaftigkeit und letzteres für einen einfachen rohen Excess erklärt, bei welchem Weppe vielleicht angetrunken war. Wie leicht solche Erzählungen entstehen und weiter geglaubt werden, beweist eine classische Stelle in dem bei den Acten befindlichen Gutachten des Physicus Dr. P. (welcher Weppe für geisteskrank erklärte): „Ich erinnere mich noch, wie einst Weppe's Schwiegermutter mir unter Wehklagen mittheilte, dass ihr Schwiegersohn seine arme Seele dem Teufel verschrieben habe. Ich suchte diese unsinnige Behauptung der Frau auszureden, aber vergeblich, und erzählte mir dieselbe, dass sie ihren Schwiegersohn Weppe auf dem Hofe gesehen habe, derselbe auf einmal verschwunden gewesen sei, sich in einen dreibeinigen Hasen verwandelt habe und nach dem Walde zu gelaufen sei".

Bei dem zornigen und rücksichtslosen Charakter Weppe's ist es nicht zu verwundern, dass er auch mit dem Förster S. zu L. Streit hatte, einestheils der Holzdiebstähle wegen, anderntheils aus persönlichen Gründen. Weppe hatte wiederholt Wortwechsel mit dem Förster, schimpfte und drohte in seinem Zorn andern Leuten gegenüber, er würde den Förster, wenn er ihn mal gelegentlich erwische, todt schlagen. Am 31. Mai fand dann der geschilderte Kampf zwischen Weppe und dem Förster statt, bei welchem Weppe nach Aussage der Zeugen der angreifende Theil war. Auch lässt sich nach den Acten nicht anders annehmen, als dass Weppe den Angriff geplant hatte. Weppe wurde darauf verhaftet. Erst einige Tage nach der Verhaftung entstehen in Folge seines Benehmens im Gefängniss Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit, während noch die gerichtlichen Vernehmungen vor der Verhaftung von seiner ungestörten Intelligenz zeugen, welche bis dahin anzuzweifeln Niemand Grund gehabt hatte.

Es muss daher die Frage, ob Weppe vor der That oder zur Zeit der That geisteskrank war, verneint werden.

Digitized by Google

Wie bekannt, erschien dann Weppe im Gefängniss geistig gestört. Man müsste also annehmen, dass diese Geisteskrankheit nach der Verhaftung plötzlich aufgetreten wäre. Nach den Acten war anfänglich Weppe immer zwei Tage ganz normal und am dritten Tage anscheinend ganz verwirrt und tobsüchtig. Der untersuchende Kreiswundarzt Dr. A. bemerkt, dass Weppe desto stärker singt nnd schreit, je mehr sich der Besucher der Zelle nähert, dass Weppe übrigens sich nicht sonderlich anstrengt, gut isst und trinkt, gut schläft, kurz, dass Weppe nicht geisteskrank ist, sondern die Geistesstörung nur simulirt. Auch der Richter und die Gefängnissbeamten gewinnen diesen Eindruck. Weppe wird hierauf nach C. in's Gefängniss übergeführt und hier schien es plötzlich, als ob der Gefangene taub und stumm wäre. Er reagirte auf nichts, ass und trank und schlief jedoch gut und machte auch sonst keine Verkehrtheiten. Dass mit Bezug auf dieses Verhalten überhaupt von Taubstummheit*) gesprochen wurde, ist wohl nur als ein ungeschickter und unpassender Laienausdruck zu bezeichnen. In dem Alter von Weppe verliert Niemand Gehör und Sprache ohne eine nachweisbare schwere Erkrankung des Gehirns, welche auch sonst noch erhebliche Krankheitserscheinungen macht. Da diese bei Weppe fehlen, müsste man annehmen, dass er durch Angst, psychische Hemmung oder Wahnideen geistig reactionslos geworden sei. Solche Zustände werden ja bei Geisteskranken beobachtet. Derartige Kranke zeigen aber stets noch andere Störungen, sowohl von Seiten des Körpers als des Geistes, niemals aber benehmen sie sich dabei so correct und in allen Verhältnissen so angemessen wie Weppe. Dieser soll auch nach seiner einstweiligen Entlassung aus der Haft dieses Verhalten beibehalten haben. Genauere Beschreibungen über sein Benehmen im Einzelnen fehlen leider; es scheint, als wenn es ein Nachbar dem andern gesagt hat: Weppe spricht nichts, und dass man es allgemein geglaubt hat. Allmälig ging er wieder aus, rauchte und besuchte die Freunde. Beim Quellfleisch erzählte er dann ausführlich die Geschichte mit dem Förster und betonte seine Unschuld. Dass er wieder vollständig der Alte war, beweist der Vorfall im Hause des Schwiegersohns, bei der Haussuchung nach gestohlenem Holz. Weppe und seine Kinder verkauften nun all ihre Habe in L. und zogen nach D. in Westfalen. Die Angaben des Schwiegersohns über Weppe's psychisches Ver-

*) Fälle von simulirter Taubstummheit beschreibt Morel (Traité de méd. leg. 1866) und Marc (übers. v. Ideler, 1843). Letzterer giebt eine Menge Daten zur Erkennung dieser Simulation.

Digitized by Google

halten in D. sind zu unbestimmt, um etwas Sicheres daraus zu schliessen; auch erscheint der Berichterstatter als nicht unbefangen und glaubwürdig.

Dass Weppe hier in der Anstalt sichere Zeichen von Geisteskrankheit nicht darbot, ist oben näher ausgeführt. Es bleibt also — als einzige Erklärung seines sonderbaren Verhaltens — nur die Annahme der bewussten und berechneten Simulation übrig. Daher ist es jetzt meine Aufgabe, diese im Einzelnen nachzuweisen.

Ueber das im Gefängniss zur Schau getragene Verhalten kann ich kurz hinweggehen; in K. lärmte Weppe und machte zeitweise Verkehrtheiten, besonders wenn Richter und Arzt ihn aufsuchten, und später in C. schwieg er hartnäckig und reagirte auf Nichts. Diesen Zustand behielt Weppe auch zu Hause noch eine längere Zeit bei, auch dann noch, als er schon wieder ausging, rauchte und sich im Feld und Garten beschäftigte, also zeigte, dass er nicht weiter krank war. Er traute offenbar dem Frieden nicht und erwartete die Wiederaufnahme des gerichtlichen Verfahrens. Als aber alles still blieb, gab er auch den Rest seiner Verstellung auf und sprach wieder. Er verzog dann mit seinen Kindern, nachdem er in der Heimath alles verkauft hatte.

Die plötzlich angeordnete Ueberführung nach Marburg zeigte ihm dann, dass doch noch nicht Gras über der Sache gewachsen war. Er sah sich daher vor, verhielt sich auf der Reise nur beobachtend, machte aber schon bei dem Eintritt in die Anstalt möglichst viele Verkehrtheiten. Als er im Aufnahmezimmer die Scherben und Schnitzel auskramte, schien das sehr für wirkliche Seelenstörung zu sprechen. Doch belehrten uns seine späteren Aeusserungen darüber (10. Juli), dass es bewusste Täuschung war. Denn er stellte es selbst als Beweis für seine Geistestörung hin. Dass solche werthlose Gegenstände von Geisteskranken gesammelt werden, ist ja bekannt. Es wird besonders bei solchen Zuständen beobachtet, welche mit geistiger Schwäche einhergehen. Von dieser ist aber bei Weppe durchaus nichts zu finden. Wenn er sagt, er habe die Papierschnitzel für lauter Gold gehalten, warum hat er sich dann ihrer wieder entledigt? Und warum gab er sie gerade hier in der Anstalt ab, und zwar dem Arzt, welcher ihn untersuchte? Offenbar doch nur, um sofort einen recht verkehrten Eindruck zu machen. Aus demselben Grunde antwortete er auf die Frage nach dem Alter: 80—30 Jahre. Dergleichen falsche Angaben sind früher allgemein für Beweise für Simulation gehalten worden. Sie werden aber bei Verwirrten und bei Schwachsinnigen sehr häufig beobachtet, jedem Anstaltsarzt sind derartige

Digitized by Google

Beobachtungen bekannt. Auch dass Weppe die Farbe des Salzes für gelb und grün erklärt, gehört hierher. Dass er so oft selbst seine Geisteskrankheit betont, spricht ebenfalls für Simulation. Man kann zwar nicht leugnen, dass auch wirkliche Geisteskranke in Momenten des Krankheitsbewusstseins ihre Krankheit zugeben, auch wohl spontan angeben*). Aber sie thun dies nie auf der Höhe der Krankheit, wie dies Weppe that, als er (30. Juni) in demselben Athem sagte, er sei unverständig im Kopfe und dann: „kuckt mal da, da stehn se wieder" etc. Es ist unmöglich, dass ein Kranker, welcher so schwere Symptome geistiger Verwirrung darbietet, gleichzeitig Krankheitsbewusstsein empfinden und es in so passender Weise äussern kann, wie Weppe es glauben machen wollte. Auch die ganze Art der Aeusserung sprach gegen wirkliche Geisteskrankheit, wie ich das bereits oben andeutete. Betrachtet man die Auslassungen Weppe's an jenem Tage objectiv, wie sie da auf dem Papier stehen, so könnten sie die wilden Phantasien eines Deliranten darstellen. Wer aber unsern Freund dabei ruhig im Bett sitzen und lächelnd mit dem Finger auf das Fenster deuten sah, dem war die Schaustellung ohne Weiteres klar. Der Elephant und das Krokodil, welches dabei eine Rolle spielte, erinnert auffallend an das Kameel und das Wiesel des Prinzen Hamlet, ist also schon etwas Altes bei den Simulanten. — Am 2. Juli wurde beobachtet, dass Weppe Ausgespucktes wieder aufwischte und verzehrte. Derartiges kommt ohne Zweifel bei Geisteskranken vor; sie trinken Urin, schmieren und verzehren den Koth u. s. w. Da dies Alles überhaupt, auch für die meisten Geisteskranken, etwas sehr Widerwärtiges hat, so findet man es nur bei sehr stark Verwirrten oder bei Blödsinnigen**). Andererseits aber wird gerade dieses Vorgehen von Simulanten oft geübt, besonders in den Gefängnissen***).

Nachdem Weppe noch verschiedene Verkehrtheiten gemacht, erklärt er am 7. Juli Morgens, nachdem ihm Abends vorher der Be-

---

*) Daher ist Casper's Meinung irrig, wenn er Jeden für einen Simulanten hält, der sich selbst für geisteskrank erklärt, verdächtig ist das ostentative Hinweisen auf das „Kopfleiden" aber immer (v. Krafft-Ebing).

**) Debout (Ann. méd.-psych. 1875. t. XIII. p. 232) meint, es käme nur bei Blödsinnigen, Paralytikern, Idioten und Imbecilen war. Aber auf der Höhe der Verwirrtheit kann man es auch bei Maniakalischen und Verrückten oft beobachten.

***) Snell, Allgem. Z. f. Psych. XIII. — Jepson, Journ. of ment. sc. 1872 u. Andere.

Digitized by Google

schluss der Strafkammer, seine Beobachtung betreffend, mitgetheilt war, plötzlich dem Arzte, er habe über Nacht seinen Verstand wieder bekommen. Ist schon diese plötzliche Genesung etwas sonderbar, so ist es noch auffälliger, dass er den lichten Moment sogleich benutzt — nicht etwa dazu, sich zu erkundigen, wo er sei, was er hier solle, wie es seinen Angehörigen gehe, sondern — um die Geschichte mit dem Förster zu erzählen. Zu diesem Zwecke hatte er gewartet, bis der Arzt kam, er hatte vorher keine Aenderung seines Benehmens gezeigt, er wusste, dass wir Aerzte die competenten Personen in der Anstalt sind, er wusste auch, auf was es bei ihm ankam, kurz, er traf den Nagel auf den Kopf. Mit allen Details erzählte er das Zusammentreffen, mit vielem Geschick wusste er die Sache so darzustellen, dass er unschuldig bei der Sache sei. — Als er darauf keine weitere Wirkung seiner Sinnesänderung sah, als wir die abwartende und beobachtende Haltung weiterhin fortführten, fiel er wieder in den scheinbar verwirrten Zustand zurück, leugnete aber dabei, krank zu sein. Die Zeiten, zu denen er verständige Antwort giebt, mehren sich jedoch, und am 10. Juli erzählt er treuherzig, dass er sich verstellt habe. Als aber Gewicht auf dieses Geständniss gelegt wird, widerruft er es bald. Er betont dann noch öfter, dass er wirklich geistig gestört gewesen sei, und macht hierüber die widersprechendsten Angaben. Einmal sagt er, er werde alle Frühjahr verrückt, dann, er sei schon einmal ganz verrückt gewesen. Von alle dem ist aber nirgends etwas bekannt, und andererseits giebt Weppe wieder an, er habe von dem Förster mit der Hacke einen Schlag vor den Kopf bekommen, wodurch die Geisteskrankheit entstanden sei. Die Unwahrheit aller dieser Angaben liegt auf der Hand. — Zu denken giebt noch die Angabe Weppe's, dass er eine Verwandte hatte, welche irre war, und welche nach ihrer Genesung ihren Angehörigen Alles erzählt hat aus ihrer Krankheit. Vielleicht hat Weppe bei dieser Kranken Studien gemacht, welche er verwerthen zu können glaubte.

Von den übrigen Beobachtungen ist nur noch die eine von Bedeutung, wie er vorzugeben versuchte, als verstände er nichts vom Kartenspiel. „Er habe in seinem Leben noch nicht gespielt". Als ihm das Gegentheil bewiesen wird, sagt er: „Na, dann wissen Sie ja Alles, dann sind Sie ja Gott!" Merkwürdigerweise sagte Reiner Stockhausen*) einmal ganz dasselbe in seinem Interrogatorium, auch beschwerte er sich über das ewige Gefrage, ganz wie Weppe.

*) R. Stockh. von Jacobi, Böcker, Hertz u. Richarz, p. 127.

Digitized by Google

Nachdem Weppe zuletzt noch die Simulation endgültig zugestanden und sich auch in der Folge nicht mehr geisteskrank gestellt hat, ist an der Richtigkeit der Diagnose wohl nicht mehr zu zweifeln.

Aus den übrigen Ausführungen geht aber als ebenso zweifellos hervor, dass bei Weppe neben der Simulation eine geistige Störung nicht bestand. Weppe's oben geschilderte Charaktereigenthümlichkeiten: brutales, streit- und rachsüchtiges, zum Jähzorn geneigtes Wesen, leichter Stimmungswechsel — sind zwar derart, dass sie in gewissem Sinne an das Pathologische anstreifen, aber eine eigentliche Geisteskrankheit in klinischem Sinne besteht bei Weppe weder von Jugend auf, noch ist sie in acuter Wese nach der Verhaftung bei ihm aufgetreten.

Zum Schluss noch eine Bemerkung über das Verhalten des Körpergewichts. Wir haben oben gesehen, dass dasselbe bei Weppe während der Beobachtungszeit ganz constant war und nur in den letzten Wochen, als sein Verhalten meist normal war, um einige Pfund anstieg. Vier Wochen nach seiner angeblichen plötzlichen Genesung hielt es sich jedoch noch immer auf dem anfänglichen Standpunkt, diese Besserung hatte also keinen Einfluss darauf. Erst nachdem Weppe nicht viel Verkehrtes mehr leistete, sondern bei grosser körperlicher Ruhe geistig sich nicht viel anstrengte, nahm er körperlich etwas zu. Die ganze Bewegung hielt sich also durchaus in den normalen Grenzen und in den Beziehungen der gesunden Leute. Spricht dies für Simulation, so könnten die Gegner einwenden, dass die Zunahme am Schluss der Beobachtung, nach dem Normalwerden Weppe's, für Genesung von Geisteskrankheit spreche. Man sieht daraus, dass das Verhalten des Körpergewichts in diesem Falle nichts entscheidet.

Was den Streitpunkt zwischen Claus*) und Scholz**) betreffs des Körpergewichts betrifft, so haben Beide recht, insofern bei acuten primären Stimmungserkrankungen (Melancholie und Manie), welche nicht zu den periodischen Formen gehören, das Körpergewicht meistens abnimmt und nach der Genesung bedeutend zunimmt, dass aber bei manchen Fällen auch sogleich eine Gewichtszunahme, wenn auch nur in geringem Masse, erfolgt. — Bei der primären Verrücktheit verhält sich das Körpergewicht verschieden, es richtet sich nach unsern Erfahrungen ganz nach dem Verhalten der Kranken, nach ihren Wahnideen, nach ihrer Aufregung, nach ihrer Nahrungsaufnahme.

*) Allg. Zeitschr. Bd. XXXIII. 168.
**) Dies. Zeitschr. Bd. XXX.

Digitized by Google

Bei den secundären und abgelaufenen Fällen zeigt das Köpergewicht bekanntlich meistens nur geringe Schwankungen. — Es ergiebt sich daraus, dass bei der Frage nach Simulation von Seelenstörung überhaupt nur die grösseren Gewichtsdifferenzen (um 20 Pfund herum) in Betracht kommen können.

Dass scharfsinnige Beobachter die Geisteskranken von den Simulanten durch den Geruch unterscheiden wollen (Dr. Knigth) will ich hier nur des Curiosums wegen erwähnen. Auch möchte ich beiläufig hier bemerken, dass aus der sphygmographischen Curve der Geisteskranken nach neueren Forschungen sich keine Anhaltspunkte ergeben, welche man bei der differenziellen Diagnose von Simulanten mit Bestimmtheit verwerthen könnte.

Ueberblickt man den Fall Weppe als Ganzes, so sieht man, dass er von den am häufigsten beobachteten Typen der Simulanten verschiedene Züge vereinigt. Zuerst versuchte Weppe es mit dem ostentativen Toben in der Zelle, mit der Verwirrtheit; dann führt er hartnäckiges Stillschweigen Monate lang durch; zuletzt trug er wieder grosse Verkehrtheit zur Schau, gab Sinnestäuschungen vor, und antwortete sehr häufig: „ich weiss es nicht". Im Ganzen zeigte er also sehr wenig „Methode" in seinem Wahnsinn. Ganz anders ist der zweite Fall, zu dem ich nunmehr übergehe.

Zweiter Fall.

Im Mai 1880 erschien in der hiesigen Anstalt Herr Heinrich Engeland, Rector der städtischen Bürgerschule in Br. (Westf.), um die Aerzte wegen seiner Gemüthsstörung zu consultiren. Er gab an, seit zwei Jahren zeitweise an Trübsinn, Unruhe, Schlaflosigkeit, Beängstigungen und Vergesslichkeit zu leiden. Er klagte über allerlei Verfolgungsideen und berichtet, dass er oft an Selbstmord denke. Dazwischen seien mehr oder wenig freie Zeiten vorhanden. In seiner trostlosen Stimmung und Herzensangst habe er sein Schulamt gekündigt, ohne sich die Folgen zu überlegen, und sei jetzt ohne Stelle. Auf Veranlassung des Kreisschulinspectors habe er die Kündigung später zurückgenommen, aber nichts dadurch erreicht. Jetzt halte er sich zu seiner Erholung bei Verwandten in F. (Hessen) auf.

Der Kranke war uns von früher nicht bekannt, hatte auch keine Angehörigen zur Begleitung und Auskunftsertheilung bei sich. Da alle die angegebenen Symptome für das Bestehen einer Melancholie sprachen, riethen wir ihm, die nöthigen Papiere sich zu verschaffen und sich dann in die hiesige Anstalt aufnehmen zu lassen. Am 19. Juni erschien der Kranke mit denselben Klagen wieder. Er hatte die vollzähligen Papiere zur Aufnahme in die Anstalt mitgebracht und wollte sogleich dableiben. Diesem Wunsche wurde

Digitized by Google

entsprochen und der Kranke mit Rücksicht auf seinen Bildungsgrad, sein verständiges ruhiges Benehmen und seine Krankheitseinsicht einer passenden Abtheilung des Hauses zugeführt, jedoch wurde im Hinblick auf die geäusserten Beängstigungen und Selbstmordgedanken eine specielle Ueberwachung angeordnet.

Aus dem bei der Aufnahme vorgelegten ärztlichen Zeugniss ging Folgendes hervor. Die Eltern des Kranken waren geistig gesund gewesen, eine Schwester der Mutter litt an Epilepsie. Als Kind war E. normal gebildet und zeigte eine gute Begabung. Er war Lehrerssohn und besuchte, nachdem er die nöthige Vorbildung genossen, das Seminar, um sich zum Lehrer auszubilden. Späterhin brachte er es durch eisernen Fleiss so weit, dass er die Prüfung pro rectoratu bestand. Er war verheirathet gewesen und hat 4 gesunde Kinder, drei Söhne im Alter von 25, 22 und 17 Jahren und eine Tochter, 20 Jahre alt. Seine Frau wurde geisteskrank und hatte E. 10 Jahre lang viel Sorge und Last mit ihr. Dann starb sie an der Ruhr. E. behauptete dem attestirenden Arzte gegenüber, er sei schon zu Lebzeiten der Frau zeitweis gemüthskrank gewesen, vielleicht habe der Anblick der Frau nachtheilig auf ihn gewirkt. Die jetzt vorhandene Krankheit Engeland's soll nach seiner Angabe schon 1878, mehr aber noch im November 1879 aufgetreten sein. Die Beängstigungen, die Schlaflosigkeit und die Verwirrtheit bewirkten angeblich grosse Heftigkeit und Reizbarkeit, so dass er nicht mehr Schule halten konnte. Nebenbei litt er an Asthma, welches wahrscheinlich durch den vielen Kohlendampf in dem westfälischen Kohlenrevier entstanden sei. — Der Verfasser des Zeugnisses schickte dann noch einen Privatbrief an den Anstaltsdirector, worin er sagt, dass er zwar das ärztliche Zeugniss ausgestellt habe, dass ihm aber die Angaben des Kranken, welcher selbst seine Geisteskrankheit und seine fixen Ideen so betone, verdächtig vorkomme. Da nun an sich ja durchaus nichts Befremdendes darin liegt, vielmehr die Melancholiker sehr oft sich ihres krankhaften Zustandes vollkommen bewusst sind*) und darüber sprechen, so legten wir diesen Zweifeln, denen weitere Gründe nicht beigegeben waren, kein besonderes Gewicht zu. Wir sahen in dem Rector Engeland einen Melancholiker, wie es ihrer viele giebt und behandelten ihn deshalb ganz wie andere derartige Kranke. Zu irgend einem Verdacht unsererseits lag auch nicht der leiseste Grund vor, vielmehr stimmten alle Angaben des Kranken mit seinem äusseren Verhalten, sowie mit den Erscheinungen, wie sie erfahrungsgemäss bei Melancholie vorkommen, überein.

Engeland war ein mittelgrosser, hagerer Herr von 55 Jahren, schon etwas ergraut, Gesicht glatt rasirt. Sein Wesen ist freundlich, etwas servil und frömmelnd, zu Thränen sehr geneigt. Mittelmässiger Ernährungszustand. Schädel symmetrisch und hinreichend geräumig. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, gegen Licht gut reagirend. Zunge leicht belegt, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Störungen in der sensibeln und motorischen

*) Ueber Krankheitsbewusstsein bei psychischen Störungen, vergl. den Aufsatz von Pick, dieses Archiv XIII., 518.

Digitized by Google

Sphäre sind auch sonst nicht vorhanden. Kniephänomen normal, Hautreflexe gut. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt einen mässigen Grad von Lungenemphysam mit spärlichen catarrhalischen Erscheinungen. Herztöne leise aber rein, Arterien etwas rigide und geschlängelt, Puls regelmässig. Appetit und Verdauung normal. Der Schlaf ist unruhig und oft fehlend.

Der Kranke gab gern und oft über seine Gemüthsbeschwerden Auskunft, weinte dabei oft (mit reichlichen Thränen) und war stets ein folgsamer und dankbarer Patient. Da er um Beschäftigung bat, veranlassten wir ihn, zwei Knaben von 10 und 12 Jahren, welche als Reconvalescenten von der Ergotismus-Psychose in der Anstalt weilten, zu unterrichten. Er that dies mit grossem Eifer und einem offenbar nicht gewöhnlichen pädagogischen Geschick. —

Im Laufe des Aufenthalts in der Anstalt besserte sich die Stimmung, auch schlief der Kranke besser. Er war aber immer noch zum Weinen geneigt.

28. Juni. War gestern Nachmittag heiter, unterhielt sich und die Andern mit Musik, schob auch Kegel. Heute früh sehr deprimirt, unglücklich und thränenreich, sagt, er habe sich versündigt, er habe Kegel gespielt und sich über einen anderen Kranken lustig gemacht. — Abends wieder bessere Stimmung.

3. Juli. Giebt auf Befragen über die Krankheit seiner Frau Folgendes an: „Die Frau war immer missgestimmt, nach meiner Meinung war es Eifersucht. Wenn z. B. Mütter von meinen Schülern zu mir kamen, fing sie stets Zank an; sie hatte die Eifersucht schon als Braut, das behielt sie durch die ganze Ehe. Die Kinder hat sie immer gut behandelt. Die letzten Jahre war sie stets in einem Zimmer allein. Sie hatte einen Abscheu vor mir, Nachts keine Ruhe, sie legte sich nie in's Bett, hatte Angst, es geschehe ihr etwas, sie schloss zu und schob den Riegel vor. (War das ein Zustand, wie Sie ihn haben jetzt?) Nein, meine Frau glaubte nur immer, ich hätte sie nicht mehr lieb. Sie hatte Vermögen und um nicht den Glauben zu erwecken, dass ich sie wegen des Geldes geheirathet, habe ich versprochen, ihr Geld nicht anzurühren und habe alles aufgeschrieben, was meine Kinder gekostet haben. Ich habe mich in fremden Sprachen selbst unterrichtet, um es zum Rector zu bringen. (Hat die Frau auch die Nahrung verweigert?) Manchmal ass sie gar nichts, manchmal sehr viel, sie klopfte mit dem Stock, wenn sie Etwas wollte. Einmal hatte sie starke Lachkrämpfe, es war ihr auch oft, als wenn ihr eine Kugel in den Hals stiege, Schmerzen im Kopfe hatte sie und Mutterkrämpfe. Blödsinnig oder unrein wurde sie nicht, sie starb vor vier Jahren an der Ruhr".

(Es war ein Brief eingegangen an E. von seiner Tochter, worin von einem Termin vor Amt und einer Haussuchung nach einem Zeugniss bei Engeland die Rede war.) Wir fragten daher den Kranken nach dem Sachverhalt. Er gab an: „Ja, ich habe in D. geklagt, weil mich unser Pfarrer in Br. zur Kündigung meiner Stelle genöthigt hat, und ich war so schwach und kündigte auch!" (Wie ist es mit dem Zeugniss?) „Ja, mein Sohn Ludwig will Apotheker werden, da hatte ich das Abgangszeugniss vergessen vom Gymnasium

Digitized by Google

in D., statt dessen hatte ich das Quartalzeugniss mitgenommen, es abgeschrieben und es eingeschickt. Aber ich kann Sie versichern, dass ich nicht wusste, dass das etwas Unrechtes sei". Nachher war E. wieder sehr deprimirt und weinte.

Diese Geschichten kamen uns doch verdächtig vor. Sehr bald kam mehr Licht in die Sache. Wir erhielten am selben Tage einen Brief des Arztes in F., welcher das Aufnahmeattest ausgestellt hatte. Derselbe schrieb: „— Vorerst muss ich Ihnen mittheilen, dass Engeland mir seit vielen Jahren bekannt ist. Derselbe besitzt einen schmutzigen Geiz und war durch denselben in der ganzen Stadt bekannt und berüchtigt. Trotzdem er sich in sehr guten Verhältnissen befand, hat er doch stets gehungert und gedarbt und war nur bestrebt, sein Vermögen zu vergrössern. Sein Streben, vom Elementarlehrer zum Rector aufzusteigen, geschah nur deshalb, um ein höheres Gehalt zu beziehen und sein Vermögen zu vermehren. Es war daher Allen auffällig, als er wieder hierher kam und angab, er habe aus Gesundheitsrücksichten seine einträgliche Stelle aufgegeben. Unterdessen ist ein anderer Grund dafür gefunden. Es hat sich ergeben, dass er wegen Urkundenfälschung in Untersuchung gezogen ist. — Bei seinem Geiz ist er stets verlogen gewesen. Als Beispiel seiner Geriebenheit führe ich an, dass er eines Tages zu mir kam und sich ein Zeugniss ausbat, welches er nöthig habe, um der Schulbehörde in D. zu beweisen, dass er noch nicht im Stande sei, seine Stelle wieder zu übernehmen. Ich stellte dieses in der Weise aus, „dass er angeblich an den und den Symptomen leide, E. bat mich dann, noch hinzuzusetzen, dass er geisteskrank sei, was ich aber selbstverständlich verweigerte. Dieses Zeugniss hat E. nicht der Schulbehörde vorgelegt, sondern dem hiesigen Amtsgericht, in der Hoffnung, seine verbrecherische Handlung mit Geisteskrankheit zu entschuldigen".

Auch vom Staatsanwalt lief ein Schreiben ein; derselbe verlangte Auskunft über den Geisteszustand des E., welcher wegen Urkundenfälschung verfolgt werde.

Wir fragten nun unsern Kranken wiederholt nach dem wahren Sachverhalt. Er gab dann schriftlich eine lange Erklärung ab, worin er die Verfolgungen schildert, welche der Pfarrer C. in Br. gegen ihn gerichtet, wie dieser ihn auf Grund eines Irrthums im Taufzeugniss, wodurch sein Alter ohne sein Verschulden um 10 Jahre zu gering angegeben sei, zur Niederlegung der guten Stelle genöthigt habe. „Er (der Pfarrer) benutzte dazu mein Meldungszeugniss, in welchem der, unterdessen verstorbene Oberschulinspector mein Alter nicht richtig angegeben hatte. Auf Grund dieses Alters drängte mich nun der Pfarrer im November 1879 zur Kündigung meiner Stelle. In meiner Herzensangst willigte ich ein, leider! Ich ging darauf zu meinem in der Nähe wohnenden Kreisschulinspector und theilte ihm alles mit, der mir bezeugte, dass ich mich gar nicht in einem normalen Geisteszustand befände. — Weil nun bei meinem Alter von 55 Jahren keine Schulgemeinde mich als Rector wählen wird, aus Rücksicht auf die vielleicht bald nöthig werdende Pensionirung, vermehrte diese Besorgniss meine Herzensangst, es entstand Schlaf-

Digitized by Google

losigkeit und Unlust zum Essen und Trinken, ich glaubte dem Tode verfallen zu sein und magerte bedeutend ab. Wenn sich auch der Zustand schon erheblich gebessert hat, so will meine Herzensangst und Schlaflosigkeit, sowie mein Trübsinn noch nicht vergehen, trotz der liebevollsten Behandlung, weil ich bei meiner grossen Lust und Liebe zur Lehrthätigkeit mir Sorge mache, dass ich wieder ein Lehramt bekomme. — Was nun das Zeugniss betrifft, welches meine Tochter in ihrem Briefe erwähnt, so ist dies eine Abschrift des Gymnasialzeugnisses meines jüngsten Sohnes. Gott ist mein Zeuge, dass ich in meiner Krankheit, Ende März d. J., wo ich viel schwerer krank war, als jetzt, diese Verwechslung (des Quartalzeugnisses statt des Abgangszeugnisses) nicht als ein Unrecht erkannt habe".

Auf unser Ersuchen wurden uns nun von der Staatsanwaltschaft die Untersuchungsacten gegen Engeland mitgetheilt. Danach schwebten zwei Untersuchungen, bei dem Landgericht in D. und dem in Marburg, wegen verschiedener Fälle von Urkundenfälschung. Die Acten des Marburger Staatsanwalts bezogen sich zunächst auf ein gefälschtes Gymnasialzeugniss seines Sohnes, welchen Engeland auf diese Weise aus der Secunda des Gymnasiums in D. in die Prima des Gymnasiums in C. einschmuggeln wollte. Das dem Gymnasialdirector in C. eingesandte Zeugniss stellt eine beglaubigte Abschrift vor. Dieses Schriftstück kam dem Director verdächtig vor, er liess deshalb von D. direct ein Abgangszeugniss kommen. Hier steht unter „sittliches Betragen": Er (sc. der junge Engeland) hat die Anstalt verlassen, nachdem er überführt worden war, zweien seiner Mitschüler in der Classe Bücher entwendet zu haben, wofür ihn die Strafe der Ausschliessung getroffen haben würde. Sein Verhalten als Schüler war ohne Tadel. — Dieser Passus fehlt natürlich in der beglaubigten Abschrift. Dafür steht unter „Bemerkungen": Er wurde nach Unterprima versetzt. Beglaubigt ist das Schriftstück den 21. März in Ziegenhain vom Bürgermeister D. Das Siegel ist in rothem Siegellack ausgeprägt, hatte ursprünglich, wie noch deutlich zu sehen, auf blauem Postpapier gesessen und ist, wie aus Spuren von Gummi arabicum zu erkennen, aufgeklebt. Die Unterschrift des Bürgermeisters war nachgemacht und, wie derselbe als Zeuge aussagte, statt mit ff mit f geschrieben.

Eine in F. bei Engeland vorgenommene Haussuchung ergab dann noch das Vorhandensein zweier anderer gefälschter Zeugnisse, eines für Engelands jüngeren Sohn Heinrich, welches dazu dienen sollte, diesen als Supernumerar in die Kanzlei der Königlichen Regierung zu C. zu bringen, und einer beglaubigten Abschrift des Rectoratszeugnisses des Engeland, welche ebenfalls gefälscht war. Bei der Vernehmung des E., welche bereits vor seiner Aufnahme in unsere Anstalt statt fand, gestand E. die Fälschung des Gymnasialzeugnisses von D. zu. Er habe das Original vorher gelesen, aber nur flüchtig; es liege noch auf der Stadtkämmerei in D., weil die Gebühren dafür noch nicht bezahlt wären. Er habe die Anfertigung des Schriftstückes im Irrsinn vorgenommen und beruft sich auf die ärztlichen Zeugnisse des Dr. H. in F. und des Directors der Irrenheilanstalt, welchen er vorher consultirt hatte. Er habe die Rectorstelle in Br. gekündigt, die Kündi-

Digitized by Google

gung aber widerrufen, auf Grund einer Aeusserung des Kreisschulinspectors, dass sein Geisteszustand kein normaler sei. Die Kündigung der Stelle in Br. sei der Fälschung vorhergegangen.

Die Acten der Staatsanwaltschaft in D. enthalten zunächst die Anzeigen wegen der gefälschten Altersangabe und gefälschter Gymnasialzeugnisse. Der Pfarrer C. in B. berichtet dann über Engeland: E. ist im April 1879 in das Amt als Rector eingetreten. Sein Benehmen sowohl im Verkehr mit den Lehrern und Lehrerinnen, als auch mit den Gemeindemitgliedern war tactlos. Er fälschte z. B. einen Auszug aus der Haupt Absentenliste. Pastor C. liess sich einen Taufschein des E. kommen und fand, dass E. sein Alter um zehn Jahre zu niedrig angegeben hatte. Auf Anfrage schrieb der Gymnasialdirector zu M., dass E. niemals Schüler der Anstalt gewesen sei (das betreffende Zeugniss war also auch gefälscht). Obwohl er stets den frommen Christen spielte, führte er bei passender Gelegenheit zweideutige und andere Reden. Der Pfarrer habe ihm daher gerathen, freiwillig zu kündigen. — Engeland reichte darauf eine Beschwerde über den Pfarrer bei der Regierung ein, und bat um Versetzung in ein anderes Amt, wenn auch mit geringerem Gehalt und unter Verzicht auf Pensionsberechtigung. Er habe 4 unmündige Kinder etc. (Letzteres ist, wie wir wissen, nicht wahr, da die Kinder alle schon erwachsen sind). Die Abschriften der Zeugnisse seien von einem seiner Schüler gemacht und sei nicht er, sondern derjenige verantwortlich, welcher sie beglaubigt habe. Er habe die Papiere zur Meldung um die Rectorstelle auch nicht selbst abgeschickt, weil er gerade zu seiner kranken Schwiegermutter habe reisen müssen. Der beglaubigende Pfarrer F. sei so kurzsichtig, dass er nicht gut habe lesen können. Auch deutet E. an, dass eins der Zeugnisse bei Pfarrer C., in dessen Händen sie gewesen seien, verändert sein könne. Schliesslich beschwerte er sich über Pfarrer C., weil dieser ihn beschuldigt, 54 Jahre lang gelogen und sich in die Rectorstelle zu Br. hineingelogen zu haben u. s. fort. In einer nachträglichen Eingabe berichtet E. noch, dass er den Namen des betreffenden Schülers, welcher die Abschriften besorgt, nicht angeben könne, er habe viele Schüler gehabt. Die Zeugnisse seien abhanden gekommen, es existirten nur die beglaubigten Abschriften, z. Th. in zweiter Copie. — —

Inzwischen hatte E. hier in der Anstalt die Rolle des Leidenden fortgespielt. Er gab zwar an, es gehe ihm viel besser, auch schlafe er jetzt ziemlich gut, aber die Angst komme doch noch zuweilen, so neulich, als er zum Herrn Director gerufen wurde, um Auskunft auf dessen Fragen zu ertheilen. Er unterrichtete die beiden Jungen täglich, hatte vortrefflichen Appetit und trank täglich seine 4 Glas Bier. Sein Körpergewicht stieg von 111 Pfund (bei der Aufnahme) auf 125 Pfund (am 8. Juli). Auf die Fragen nach seiner Sache wusste er stets lange Erzählungen zu machen, welche Alles sehr harmlos erklärten.

23. Juli. Es kommt ein Brief des jüngsten Sohnes an Rector E. an, in welchem dieser seinem Vater mittheilt, dass er glücklich als Apothekerlehrling angenommen sei. Sodann heisst es: „Wie geht's Dir dort? Hoffst Du

Digitized by Google

dort Deinen Zweck zu erreichen? Die Worte „Deinen Zweck“ sind corrigirt in „Dein Ziel“.

Nach Beurtheilung aller Verhältnisse erklärten wir am 24. Juli der Staatsanwaltschaft, dass wir den Engeland nicht für geisteskrank, sondern für einen Simulanten hielten. Darauf bestimmte der Staatsanwalt einen Termin zur Vernehmung des Engeland, und der Anstaltsdirector sagte diesem, dass er seiner Ansicht nach ein Simulant sei und dass er selbst vor Gericht erklären müsse, dass E. bei seinen Fälschungen die Tragweite seiner Handlungen wohl gekannt habe und auch Herr seines freien Willens gewesen sei. Engeland hörte aufmerksam zu und versuchte wiederholt kleinlaut zu unterbrechen: „Ich kann aber vor Gott — —“ u. dergl. Ein Geständniss legte er nicht ab. Es wurde ihm nun der Rath gegeben, dem Staatsanwalt die volle Wahrheit zu sagen und dadurch seine Strafe zu mildern. Aus der Anstalt sei er entlassen (am 27. Juli).

Im Termin gestand Engeland nach vielen Ausflüchten dem Staatsanwalt verschiedene Fälschungen ein und bat um geringe Strafe. Schliesslich aber wiederrief er das Geständniss, sagte, er sei verwirrt, und bestritt Alles. Er simulirte (dem Bericht nach) auch eine Ohnmachtsanwandlung. Er machte aber nach dem Termin den Weg zur Anstalt zu Fuss ohne Beschwerde und verliess am Nachmittag Marburg, ohne dass man ihm irgend etwas Krankhaftes anmerkte. — —

Nach einiger Zeit fand die öffentliche Verhandlung in der Strafkammer des Marburger Landgerichts gegen Engeland statt. Auch hier leugnete der Angeklagte und entschuldigte die „Verwechselungen“ mit seiner geistigen Störung. Der Staatsanwalt als Zeuge bekundete aber sein früheres Geständniss und Engeland wurde, da eine Geistesstörung nicht anzunehmen sei, wegen Fälschung dreier Urkunden, wovon eine eine erhebliche Privaturkunde, zu 5 Monaten Gefängniss verurtheilt. Diese Strafe hat Engeland abgesessen, und von Geistesstörung ist Nichts wieder bemerkt oder behauptet worden. Das Nachspiel, die Verhandlung vor dem Landgericht in D., fand im October 1882 statt. E. wurde der Urkundenfälschung in 5 Fällen angeklagt, und zwar seines Geburtsattestes, eines Abgangzeugnisses des Gymnasiums in M., eines Zeugnisses pro rectoratu, in welchem die Censur verändert war, eines Seminarzeugnisses, in welchem ebenfalls der Censurgrad gefälscht war und endlich eines Sittenzeugnisses, in welchem das Prädicat gleichfalls gefälscht war. Im Laufe der Verhandlung (so berichtet die „Westf. Ztg.“) will nun Engeland nichts von den Fälschungen wissen, vermag auch nicht anzugeben, von wem eventuell die Fälschungen gemacht sein könnten. Der Staatsanwalt hält die Anklage von Fälschung von nicht öffentlichen Urkunden aufrecht. Seitens der Vertheidigung wurde in geschickter Weise deducirt, dass eine Verurtheilung Engeland's vom rein juristischen Standpunkte aus nicht erfolgen könne. Es sei seinem Klienten nur nachgewiesen, dass er habe Copien von gefälschten Originalen anfertigen und beglaubigen lassen, darin liege aber keine Urkundenfälschung. Wenn man wirklich annehme, dass die Originale seiner Zeit von Engeland gefälscht seien, so könne er deswegen

Digitized by Google

nicht bestraft werden, weil bereits Verjährung eingetreten sei. Er müsse deshalb auf Freisprechung antragen. Nach längerer Berathung trat der Gerichtshof diesen Ausführungen bei und erkannte auf Freisprechung Engeland's, der ganz verwundert war und nicht wusste, wie ihm geschah.

Nachträglich sei noch berichtet, dass wir auch in den uns s. Z. eingereichten Aufnahmepapieren Fälschungen von Engeland entdeckten. In dem ärztlichen Zeugniss stand „.. die jetzt vorhandene Krankheit im November d. J. entstanden“ . . . Mit anderer Tinte und deutlich von Engeland's Hand ist eingeschaltet zwischen .. „Krankheit“ .. und „im November“: „1878 und“, so dass es heisst „die jetzt vorhandene Krankheit 1878 und im November cr. entstanden“. Sodann ist in dem Zeugniss der Ortsbehörde eingeschaltet, ebenfalls mit anderer Tinte von Engeland's Hand: „Jetzt ohne Gehalt“. Diese Fälschungen resp. Zusätze wurden erst später bemerkt, sind aber für unsern Fall nicht ohne Interesse.

Snell kommt in seinem letzten Aufsatz über Simulation*) zu dem Schluss: Simulation kann man, meiner Ansicht nach, nur dann mit Bestimmtheit annehmen, wenn ein angeblich geisteskranker Mensch eine Reihe von Erscheinungen darbietet, welche nach den Erfahrungen der Wissenschaft mit den Erscheinungen wirklicher Geistesstörung unvereinbar sind. Wenn dieser Satz auch für die meisten Fälle von Simulation, hauptsächlich von der Art wie unser Fall Weppe, zutrifft, so zeigt doch der vorstehende Fall Engeland, dass ein Mensch, welcher auch nicht eine einzige Erscheinung darbot, welche nach den Erfahrungen der Wissenschaft mit den Erscheinungen wirklicher Geistesstörung unvereinbar ist, trotzdem sehr wohl ein Simulant sein kann. Es muss daher in dem Snell'schen Satze jedenfalls das „nur“ wegfallen, und dadurch verliert der Letztere seine allgemeine Bedeutung.

Im vorstehenden Falle Engeland sind alle die vorgegebenen Erscheinungen mit denen einer wirklichen Seelenstörung nicht nur sehr gut in Einklang zu bringen, sondern sie stellen sogar ein ganz präcises, abgerundetes Bild einer Melancholie dar, einen wahren Schulfall, den man ohne Weiteres für factisch halten könnte, wenn man die näheren Umstände nicht wüsste. Aber die Motive der Gemüthsverstimmung waren in unserem Falle nicht krankhafter Natur, sondern höchst normale. Man nennt doch eine andauernde Gemüthsdepression mit Angst, Schlaflosigkeit und Appetitverlust nur dann Melancholie, wenn diese Symptome auf krankhafte, unmotivirte Weise

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXVII. p. 257.

Digitized by Google

eingetreten sind, oder doch auf einer krankhaften Basis weiter unterhalten werden. Aber wenn ein geiziger, heuchlerischer Mann, der notorisch vielerlei Fälschungen auf dem Gewissen hat, der durch Lug und Trug sich ein Amt verschafft, der nicht bloss für sich und seine Kinder, sondern auch für Andere fälscht (die Hauptabsentenliste, vielleicht gegen Gewährung äusserer Vortheile gefälscht), — wenn ein solcher Mensch sich entdeckt sieht und der gerechten Strafe entgegengeht und nun Unruhe, Angst und gestörten Appetit und Schlaf zeigt, so ist das zunächst nicht pathologisch, sondern ganz logisch und natürlich. Die Angst war nicht gegenstandslos, der Kranke suchte nicht nach einer Erklärung für sie, wie die Melancholiker, sondern die Angst hatte von vorn herein einen sehr guten Grund, den der vermeintliche Kranke aber sich hütete, anzugeben, ganz im Gegensatz zu dem wirklichen Melancholiker. Auch passte das übrige Verhalten nicht immer ganz zur wirklichen Melancholie: E. konnte in flottester Weise in der Anstalt Schule halten und konnte am Sonntag Nachmittag scherzen, Bier trinken und Kegel schieben. Am andern Tag freilich bereute er das und heuchelte sehr geschickt die Betrübniss darüber.

Wenn man nun weiter die Absicht, mit der vorgegebenen Geistesstörung seine Vergehen und Verbrechen zu entschuldigen, so oft und so unzweifelhaft geäussert findet, so kann man als gewissenhafter Sachverständiger doch nicht umhin, eine krankhafte Natur der dargestellten Gemüthsverstimmung zu leugnen. Mag dieselbe noch so sehr dem klinischen Bilde der Melancholie sich nähern oder gar mit ihm übereinstimmen, sie entbehrt des Bodens der Krankheit, und wird dadurch zur Schaustellung, zur Simulation.

Denn der Rector Engeland äusserte erst dann Etwas von seiner Gemüthskrankheit, als seine Fälschungen in rascher Folge entdeckt wurden und ihm der Boden unter den Füssen heiss wurde. Die Notiz im ärztlichen Fragebogen, dass 1878 bereits Geistesstörung bestanden hat, ist, wie wir gesehen haben, von Engeland selbst hineingefälscht, und seine weitere Angabe, dass er schon zu Lebzeiten der kranken Frau geistig gestört gewesen sei, rührt ebenfalls von ihm selbst her. Beides ist durch nichts bewiesen, sondern wird im Gegentheil durch die Thatsache, dass er in jener Zeit stets ohne Störung seinen Dienst versah, direct wiederlegt. In gleicher Weise war Engeland nicht durch geistige Störung gezwungen, seine Rectorstelle in Br. niederzulegen, sondern er wurde erwiesenermassen vom Pfarrer C. dazu gezwungen, als seine Schlechtigkeit an den Tag kam. Irgendwelche andere Störung in der Fähigkeit, Schule zu halten, hatte Engeland damals so wenig wie bei uns in der Anstalt.

Digitized by Google

Es ist sicher auffallend, dass Engeland alle Erscheinungen der Melancholie so präcis angab. Freilich mag Dies und Jenes bei den Consultationen in ihn hinein examinirt sein, man fragte ihn nach den Erscheinungen, weil er den Eindruck eines Melancholikers machte, und Engeland sagte ja. Andere Symptome, wie Angst und Schlaflosigkeit, äusserte er sofort spontan. Dem Arzt in F. sprach er auch spontan von „Verfolgungsideen" und „fixen Ideen" — die Nichtpsychiater verlangen das ja bei Geisteskranken — er sah aber hier in der Anstalt, dass er als Melancholiker ohne derartige Sachen auskam und schwieg davon. Die Erzählung von der Feindschaft des Pfarrers C. gegen ihn ist nur ein schwacher Versuch, seine eigene Handlungsweise zu beschönigen und dafür den Pfarrer zu verdächtigen. — Wie viele und welche Züge der dargestellten Gemüthsstörung Engeland aus der zehnjährigen Krankheit seiner Frau entlehnt und reproducirt hat, das genauer zu ermitteln und zu analysiren ist für die allgemeine Beurtheilung des Falles unerheblich. Engeland's Beschreibung nach litt die Frau an hysterischer Seelenstörung. — Vielleicht hat er auch Bücher gelesen: es giebt ja jetzt populäre („gemeinschädliche") Abhandlungen genug über alle möglichen medicinischen Themata.

Man könnte nun sagen, dass die massenhaften Fälschungen Engeland's Beweise für eine geistige Abnormität des Exploranden seien, dass dieser in Wirklichkeit ein Geisteskranker sei, welcher an einer Art Monomanie, in allen Documenten Fälschungen und Zusätze anzubringen, litte. Dass Engeland von Haus aus ein geiziger, heuchlerischer, verlogener und geriebener Mensch war, wissen wir; dass er auffallend viele Fälschungen ausführte, wissen wir ebenfalls. Aber diese Fälschungen datiren erst aus neuerer Zeit, aus der Zeit, als Engeland die Rectorstelle in Br. erlangen wollte. Vorher war sein moralischer Ruf unangefochten, nur sein Geiz war seinen Mitbürgern bekannt. Von Fälschungen aber wird aus früherer Zeit nichts berichtet. Seine Zeugnisse vom Seminar und später von den Schulbehörden waren zwar nicht glänzend, aber doch ohne Vorwurf. Man müsste daher annehmen, dass die geistige Abnormität erst 1878, also im Alter von 53 Jahren, bei ihm aufgetreten sei, bei einem früher geistig gesunden Manne also. Unter welchen klinischen Zeichen verlief diese Seelenstörung, deren Theil- oder Folgeerscheinung die Fälschungswuth sein könnte? Denn eine isolirte Monomania falsificatoria wird man bei dem heutigen Stande der Wissenschaft doch nicht annehmen?! In Folge der Melancholie sind die Fälschungen

Digitized by Google

nicht gemacht, sondern die Melancholie ist erwiesenermassen erst nach den ersten Fälschungen aufgetreten resp. vorgegeben worden, in der offenbaren Absicht, die Fälschungen damit zu entschuldigen. Melancholie bestand sicher nicht vor dem Antritt der Rectorstelle in Br., wohl aber gingen die ersten Fälschungen diesem Zeitpunkt vorher. Und endlich: die Fälschungen sind nicht in krankhafter Weise, überall, wo es anging, gemacht, sondern in sehr raffinirter Weise lediglich da, wo der Fälscher einen persönlichen Vortheil davon hatte.

Vor Zeiten waren die Irrenärzte einig, dass die Thatsache der Fälschung das Irresein ausschliesse; man glaubte annehmen zu dürfen, der Fälscher sei nothwendigerweise bei vollem Verstande bei einer Handlung, zu welcher so viel Schlauheit und Geriebenheit erforderlich ist. Bei Irren, meinte man, würden Fälschungen nie beobachtet*). Dagegen finden sich in der Literatur viele Fälle, in denen Betrüger und Fälscher Seelenstörung simulirten**). Dass diese Annahme, Fälschung und Irresein komme bei demselben Individuum zusammen nicht vor, nicht allgemein gerechtfertigt ist, lehrt u. A. der Fall von Livi und Tamburini***). Dieser Fälscher war wirklich geisteskrank und dissimulirte eher, wie umgekehrt.

So glaubten wir nicht zu irren, wenn wir den Fälscher Engeland für vollkommen zurechnungsfähig und für einen Simulanten erklärten. Der weitere Verlauf der Thatsachen bestätigte unsere Ansicht. Engeland zeigte in der Folge kein Symptom von Seelenstörung mehr und brachte auch, nach Verbüssung der ersten Strafe, bei der zweiten Verhandlung die Geistesstörung als Entschuldigung seiner Handlungen nicht wieder vor.

Dritter Fall.

Im November 1880 wurde bei Hersfeld ein Mann, Jacob M. aus C., ein Trunkenbold, in dem Flüsschen Hauna ertrunken gefunden. Die Sachverständigen gaben bei der Obduction ihr Gutachten dahin ab, dass der Tod durch Stick- und Schlagfluss — in Folge Ertrinkens — erfolgt sei, dass für die Schuld Dritter sich jedoch kein Anhaltspunkt ergebe. — Der Verdacht lenkte sich auf zwei Tagelöhner, Johannes Schmidt aus P. und Georg M., junge Burschen, welche erwiesener Massen dem betrunkenen Alten an der Hauna

*) Marandon de Montyel, affaire Delbès. Ann. méd.-psych. 1877, XVII. 52; vergl. auch Laurent a. a. O. u. A.

**) Vergl. ausser den obigen: Marc (übers. v. Ideler, 1843) u. A.

***) In causa di falsificatione di docum. Padova 1876, war mir nur im Referat zugänglich.

Digitized by Google

begegnet waren. Sie gestanden auch, dass Schmidt dem Manne, der sie nach dem Wege gefragt, mit seinem Stocke einen leichten Schlag auf den Rücken gegeben hätte, worauf sie ihn laufen liessen. Sie hätten dann nichts mehr von ihm gehört. Schmidt und M. wurden darauf verhaftet. Auch in den späteren Verhören leugnete Schmidt, dem Ertrunkenen Etwas zu Leide gethan zu haben, mit Ausnahme des leichten Stockschlages. Am 16. December berichtete nun der Gefangenwärter, dass der Inquisit Schmidt unaufhörlich weine, und es ihm scheine, als ob er sich ein Leides anthun wolle. Vor dem Richter erscheint dann Schmidt schluchzend und weinend und sagt auf Befragen: „Nein, ich habe dem Mann sonst Nichts gethan". Später antwortet er Nichts mehr. Nach einigen Stunden findet ihn der Gerichtsarzt noch in demselben Zustand, andauernd laut klagend und jammernd. Der Arzt erklärt ihn für gemüthskrank und beantragt die Ueberführung in das Krankenhaus, welche auch erfolgt. Im Krankenhaus zeigt Schmidt Trübsinn, Nahrungsverweigerung und gestörten Schlaf. In der letzten Nacht wurde er sehr aufgeregt und zerstörte die Sachen, welche ihm gerade zur Hand waren, so dass die Zwangsjacke angelegt wurde.

Am 19. December 1880 wurde Schmidt in die Irrenheilanstalt übergeführt. Er ist der eheliche Sohn des Tagelöhners Schmidt, 1858 geboren, ledig, Tagelöhner, wie sein Vater. Erbliche Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten besteht nicht. Schmidt war früher stets gesund und geistig normal. Es ist wahrscheinlich, dass er an jenem Abend, als das Unglück passirte, etwas angetrunken war.

Bei seinem Eintritt in die Anstalt schluchzt er laut und sagt, er habe Todesangst. Er wird der Beobachtungsstation überwiesen und in's Bett gelegt. Er verweigert anfangs die Nahrung, nimmt aber Abends dem Wärter einige Löffel Suppe ab. Er antwortet erst auf wiederholtes Fragen und Drängen, sagt, er habe nichts verbrochen, meint, er sei nicht krank; auf die Frage, warum er nicht esse, antwortet er nicht. Nachts schläft er wenig, steht oft auf und geht im Zimmer umher (Wachzimmer).

20. December. Bei den Visiten jammert und schluchzt er (aber ohne Thränen), antwortet nicht auf die Fragen, blickt die Aerzte an, als verstände er die Frage nicht. In der Zwischenzeit aber erzählt er dem Wärter, er habe dem Mann nur einen leisen Schlag gegeben, ein Anderer hätte demselben einen Stoss versetzt, so dass er in's Wasser gefallen sei, sie seien ihrer drei gewesen.

Die körperliche Untersuchung des Schmidt ergab in jeder Beziehung normale Verhältnisse. Körpergewicht 103 Pfund.

Schmidt nahm im Laufe des Tages wenig Nahrung zu sich, Abends jammerte er lange vor sich hin, bis 11 Uhr, schlief dann mit kurzen Unterbrechungen die ganze Nacht.

21. December. Morgens stellt er sich bei der Visite schlafend, blinzelt aber deutlich mit den Augen, reagirt auch auf Berührungen und fängt dann in ostentativer Weise mit starker Hebung des Brustkorbs schnell und tief zu athmen an. — An diesem Tage nahm er Nahrung von selbst zu sich, entleerte

Digitized by Google

auch Stuhl und Urin in normaler Weise. Auf Fragen antwortet er durchaus nicht, sondern liegt mit geschlossenen Augen ruhig im Bett.

26. December. Keine Veränderung. Giebt meist keine Antwort. Sagt heute auf die Frage nach dem Befinden: „Schlecht". (Wo fehlt es?) „Mir fehlt gar nichts". — Isst im Ganzen wenig, nimmt zu den Hauptmahlzeiten oft nichts, doch täglich etwas Kaffe, Weissbrod, Butterbrod, Suppe u. dergl.

29. December. Ist ausser Bett und sitzt oder liegt mit gesenktem Haupt und gesenktem Blick irgendwo auf der Bank oder einem Stuhl, besonders, wenn er sich beobachtet weiss, hält er sich so. Auf die Frage nach dem Befinden sagt er „er habe so Unruhe". Als aber ein in derselben Stube befindlicher Maniacus Witze und Zoten reisst, bricht er in Lachen aus. Da dies bemerkt wurde, legte er das Gesicht sogleich wieder in die gewohnten ernsten Falten.

3. Januar 1881. Noch immer schweigsam, sieht vor sich hin. Antwortet nicht auf vieles Fragen. Als der Arzt dann leise etwas zum Oberwärter sagt, schaut sich Schmidt sehr lebhaft nach diesem um.

6. Januar. Sitzt meist, die Hände in den Schooss gelegt, ruhig da, blickt unter sich, antwortet nicht.

11. Januar. Es wird ihm in der klinischen Vorlesung, in welcher er vorgestellt wurde, vor versammeltem Auditorium gesagt, dass wir glaubten, er sei nicht geisteskrank, sondern verstelle sich. Weiter wurde ihm mitgetheilt, dass er wahrscheinlich keine Strafe zu erwarten habe. Er wurde dann ermahnt, die Verstellung aufzugeben, er würde dann sehr bald nach Hause entlassen werden. Er hört Alles an, gesenkten Hauptes, aber offenbar mit verständnissvollem, intelligenten Blick. Zuweilen presst er die Lippen zusammen und spielt verlegen mit den Händen und Fingern. Auf die plötzliche directe Frage, ob er jenen Mann etwa wirklich in's Wasser geworfen habe, antwortet er leise: Nein. Sonst spricht er absolut nicht, sondern sieht misstrauisch mit gesenkter Blickrichtung umher.

12. Januar. Schweigt beharrlich, doch isst und trinkt er regelmässig.

16. Januar. Noch immer stumm. Nimmt aber eine dargebotene Cigarre und raucht sie bis zu Ende.

21. Januar. Geht mit zur Arbeit und sägt fleissig Holz. Sieht den Fragenden freier an, doch schweigt er nach einigen Worten still. Ueber seine Verstellung oder Krankheit giebt er durchaus keine Auskunft.

4. Februar. Verweigert Mittags wieder einmal die Nahrung, Abends isst er wieder. Arbeitet täglich.

5. Februar. Beobachtet stets Alles in seiner Umgebung, isst wieder regelmässig. Als ihm mitgetheilt wird, er würde in diesen Tagen nach Hause entlassen, verzieht er keine Miene. Das Körpergewicht beträgt 107 Pfund.

11. Februar. Entlassen. Sein Bruder, welcher ihn abholt, sagt, Joh. Schmidt könne nur sehr schlecht lesen und schreiben, sei aber sonst geistig nicht abnorm gewesen. Schmidt's Gesichtsausdruck ist bei der Entlassung freier, er reicht die Hand zum Abschiede und nimmt noch eine Cigarre auf den Weg an.

Digitized by Google

Das gerichtliche Verfahren gegen Schmidt wurde, da sich keine weiteren Anhaltspunkte für seine Schuld ergaben, eingestellt.

Daheim verhielt sich Schmidt noch eine kurze Zeit lang schweigsam und theilnahmlos, arbeitete auch nichts. Dann benahm er sich wieder normal und fing an zu arbeiten. Er beklagte sich bei Bekannten über das ihm geschehene Unrecht. Dass er geisteskrank gewesen sei, davon will er nichts wissen.

Der vorstehende kurz geschilderte Fall ist auf den ersten Blick nicht so rein und so zweifelsohne wie die vorhergehenden beiden. Denn, wenn man auch bestimmt behaupten kann, dass Schmidt hier in der Anstalt simulirte, so muss doch zugegeben werden, dass wahrscheinlich in Folge der Untersuchungshaft bei ihm eine starke Gemüthserschütterung stattgefunden hat, welche ihn anfangs etwas verwirrt haben mag. Ich verweise hier auf die Schilderung, welche bereits in Abschnitt I. von derartigen Zuständen bei Verhafteten gegeben ist. Bei Schmidt kam noch etwas anderes hinzu. Wir wissen aus den Acten, dass er mit seinem Kameraden an jenem Unglücksabend etwas angeheitert war und dem betrunkenen Alten, der ihnen begegnete, aus jugendlichem Uebermuth einen Schlag mit dem Stock versetzte. Nun wurde andern Tages der Mann ertrunken gefunden, der Verdacht lenkte sich auf Schmidt, er sah sich plötzlich verhaftet und in eine Untersuchung wegen Mords oder Todschlags verwickelt. Dass da der ungebildete Mensch in eine grosse Angst vor den möglichen Folgen seiner Unüberlegtheit gerieth, ist wohl natürlich, und es konnte daher leicht geschehen, dass dieser Zustand sich bis zur Verzweiflung steigerte, zumal er sich an dem Tode des Mannes unschuldig fühlte. Nun wurde Schmidt in die Irrenheilanstalt gebracht, in eine ihm ungewohnte, seine Furcht noch vermehrende Umgebung. Er äusserte auch diese grosse Angst spontan gleich beim Eintritt. Als er sich aber in dieser Umgebung zurecht gefunden hatte, als seine Angst gegenstandslos wurde und nachliess, hätte er sich offen zu erkennen geben können. Statt dessen traute er unserem Wohlwollen nicht, er zeigte sich in seinen Handlungen sonst zwar verständig, er benahm sich jedoch uns gegenüber aus Misstrauen so eigenthümlich — diplomatisch könnte man sagen —, dass dadurch der Schein einer Seelenstörung hervorgerufen wurde. Da eine geistige Erkrankung aber in Wirklichkeit bei Schmidt nicht bestand, so muss man also bei ihm von Simulation sprechen.

Der Nachweis, dass von einer Geisteskrankheit im gewöhnlichen und im klinischen Sinne bei Schmidt nicht die Rede sein kann, ist

Digitized by Google

nicht schwer zu führen. Gegenüber den gemachten Beobachtungen können nur die ängstlich-verwirrten, stuporösen oder primär dementen Zustände in Betracht kommen. Aber für keinen dieser Zustände ergaben sich andere Anhaltspunkte als das zeitweilige Verweigern der Antwort und der Nahrungsaufnahme. Alle die vielen übrigen klinischen Symptome fehlten jedoch, die körperlichen, besonders die trophischen und vasomotorischen Störungen, die wirkliche Theilnahmlosigkeit, die echte und tiefe Depression u. s. w. Schmidt schwieg zwar bei vielen Fragen, aber, wenn man genauer zusah, doch nur bei denen, welche zu seiner Untersuchungssache und zu seiner vermeintlichen Geistesstörung in Beziehung standen. Er beobachtete stets Alles sehr genau, was um ihn herum vorging, drehte sich lebhaft und intelligenten Blickes um, blinzelte mit den Augen, um stets Alles verfolgen zu können. Er zupfte bei Suggestivfragen misstrauisch und unentschlossen an den Fingern und presste die Lippen aufeinander, bewies auch durch die passende Antwort, dass er die Fragen wohl verstand. Anstatt eine wirkliche Depression zu zeigen, lachte er, als Witze und Zoten gerissen wurden, unterdrückte aber das Lachen sofort, als es bemerkt wurde. Er arbeitete in der späteren Zeit hier ganz ruhig, gleichmüthig und mit Verständniss und Geschick. Dass er kein Geständniss seiner Simulation ablegte, beweist Nichts; offenbar wusste er nicht recht, was er sagen sollte, auch mag ihm die diplomatische Schweigsamkeit gar nicht verrückt vorgekommen sein, und sonst war er sich keinerlei Verkehrtheit bewusst, woraus man bei ihm Geisteskrankheit hätte folgern können. Der Mittheilung, dass das Verfahren gegen ihn eingestellt sei, traute er offenbar nicht recht. Als er aber daheim sah, dass es doch Wahrheit war, beschwerte er sich über das ihm geschehene Unrecht und benahm sich sonst wie früher.

So mussten wir auch in diesem Falle eine Simulation bei einem geistig normalen Individuum annehmen.

Digitized by Google

IV.

Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction.

Von

Prof. **C. Westphal.**

Im Jahre 1872 beobachtete ich zuerst einen Krankheitsfall, der, obwohl der Symptomencomplex im Grossen und Ganzen sich dem vieler Fälle von multipler cerebrospinaler grauer Degeneration anzuschliessen schien, doch wegen einiger Besonderheiten mein Interesse in hohem Grade in Anspruch nahm; die sehr viel später erfolgte Autopsie ergab zur Ueberraschung aller derer, welche den Kranken gekannt hatten, einen wesentlich (makroskopisch und mikroskopisch) negativen Befund. Später kam ein zweiter Fall in die klinische Behandlung, welcher, obwohl durch gewisse Erscheinungen besonders ausgezeichnet, dennoch eine Analogie zu dem erst beobachteten darzubieten schien, und bei dessen Autopsie auffälligerweise gleichfalls keine Veränderungen des Centralnervensystems, auch nicht durch die mikroskopische Untersuchung, aufgefunden werden konnten. Das Ungewöhnliche der Fälle mag es entschuldigen, wenn in den folgenden Krankengeschichten, namentlich der des zweiten, sorgfältiger studirten Kranken, einige Erscheinungen etwas ausführlicher dargestellt sind.

Digitized by Google

I. Beobachtung.

Beginn der Erkrankung im 18. Lebensjahre (1866) mit motorischer Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, sehr leichter Gehstörung, Doppelsehen. Später (1872) ausgesprochener Schwachsinn; Zunahme der Bewegungsstörung der Extremitäten, Steifigkeit der unteren, Zittern der oberen und unteren bei willkürlichen Bewegungen, paradoxe Contraction. Zittern des Kopfes, der Zunge, des Unterkiefers, der Mundmuskulatur bei willkürlichen Bewegungen. Verlangsamung aller Bewegungen, auch der Augenbewegungen. Sprachstörung, Parese der Motilität der Zunge. Tod im Jahre 1875, 9 Jahre nach Beginn der Erkrankung.

Joseph Neugebauer, Arbeitsbursche, bei der ersten Aufnahme in die Charité, 4. August 1866, 18 Jahre alt, gestorben 5. October 1875.

Anamnese. Die folgenden Angaben stammen von dem Patienten selbst und sind nur mit Vorsicht aufzunehmen. Der Vater starb im 38. Jahre an einem Schlagfluss, soll viele Jahre an „Veitstanz" gelitten, und von verschiedenen Aerzten, auch in der hiesigen Charité, an dieser Krankheit behandelt worden sein. Die Mutter ist gesund und lebt. Von 7 Geschwistern sind 5 in den ersten Lebensjahren an acuten Krankheiten verstorben, die andern sind gesund. Die Geschwister des Patienten haben nie an Geistes- oder Nervenkrankheiten gelitten, dagegen waren alle 4 Geschwister des Vaters mit „Veitstanz" behaftet.

Patient selbst war stets sehr schwächlich, ohne krank zu sein. Im achten Lebensjahre überstand er einen schweren achtzehn Wochen andauernder Typhus, von dem er sich jedoch vollständig erholte und nun noch im 16. Jahre die Masern, ohne schlimme Folgen durchmachte. Seit einem halben Jahre klagt er über Schwäche in den Beinen, Armen und im Rücken; das Gehen wurde ihm schwer und er fiel oft, wie er sich selbst ausdrückt, „über seine eigenen Beine". Dazu trat vor $^1/_4$ Jahre ein ungefähr 3 Wochen dauerndes Doppelsehen, auch konnte er im Dunkeln nur mit Mühe gehen und war dabei stets in Gefahr zu fallen; Taubheit in den Fusssohlen, reissende Schmerzen in den Gliedern, das Gefühl eines Reifens hat er nie empfunden, auch ist er niemals bewusstlos geworden, noch bestanden jemals Krämpfe. Ein Arzt in der Stadt erklärte ihn für rückenmarkskrank und schickte ihn in die Charité.

Status praesens 5. August 1866. Patient hat ein eigenthümliches scheues Wesen, sieht den mit ihm Redenden niemals frei in's Gesicht. Seine Intelligenz scheint nicht erheblich gestört, seine Antworten sind verständig, indess macht er doch den Eindruck einer gewissen Beschränktheit; die Gesichtsfarbe blass, der Panniculus schlecht entwickelt, die Muskulatur für das Alter des Patienten auffallend welk und schlaff; im Gesicht und am oberen Theil des Rumpfes finden sich zahlreiche Acnepusteln und Comedonen, Haut scheint verwahrlost zu sein. Am Kopf lassen sich Abnormitäten nicht auffinden, dagegen zeigt der Thorax eine auffallende Missgestaltung. Er ist flach, lang, an beiden unteren Seiten eingefallen, das Brustbein, besonders im

Digitized by Google

unteren Theile, stark hervorgedrängt. Keine nachweisbare Erkrankung der Organe der Brust und des Unterleibs.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten etwas besser, als an den oberen. Der Gang ist zwar etwas unbeholfen, zeigt aber nichts an einen tabischen Gang Erinnerndes; Patient kann schnell laufen, im Gehen schnell umkehren, mit geschlossenen Augen ohne jede Spur von Schwanken stehen, auf einen Stuhl steigen und alle complicirten Bewegungen mit einiger Leichtigkeit ausführen. Störungen der Sensibilität sind nirgends nachweisbar.

Der Urin ist klar, ohne Sediment, enthält weder Albumen, noch Zucker; Die Entleerung ist unbehindert. Der Stuhlgang ist regelmässig, Appetit und Verdauung gut.

Excesse in Venere stellt Patient durchaus in Abrede.

Während in den ersten Wochen Symptome eines spinalen Leidens nicht erkennbar waren, beobachtete man von Mitte September ab zeitweiliges Schwanken beim Gehen, das bis zur Gefahr des Umfallens ging, und ungeschickte und unzweckmässige Ausführung einfacher häuslicher Verrichtungen. Lässt man ihn Probe gehen, so sind die Störungen nicht sehr erheblich, er tritt etwas ungeschickt und plump auf und lässt die erhobenen Füsse schwerfällig niederfallen; dagegen kann er überhaupt nicht schnell laufen. Bei geschlossenen Augen und Füssen tritt ein unbedeutendes Schwanken ein. Er selbst klagt über grosse Schwäche in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen, bewegt sich übrigens viel im Garten ohne Stock.

Bald darauf wurde er entlassen.

Eine neue Aufnahme erfolgte am 5. December 1872, alo 6 Jahre später. Die Untersuchung ergab:

Status praesens: Patient kann beide in gestreckter Stellung liegende Unterextremitäten ziemlich hoch von der Bettunterlage abheben bei gestrecktem Kniegelenk. Die Bewegungen erfolgen aber langsam und zitternd. Das Zittern hört sogleich auf, sobald die Unterextremitäten wieder aufliegen. Bei passiver Bewegung und Streckung des Kniegelenks erheblicher Muskelwiderstand. Active Beugung und Streckung des Kniegelenks beiderseits ausführbar, aber auch dies langsam, zögernd, ruckweise, mit Zittern; die Streckung des Kniegelenks geschieht noch mit grosser Kraft. Am wenigsten schnell und ausgiebig kommen Bewegungen an Fuss- und Zehengelenken zu Stande und zwar links noch weniger gut als rechts; die Füsse stehen in Equinusstellung. Passive Dorsalflexion der Füsse stösst, namentlich links, auf grossen Widerstand. Kniephänomen beiderseits schon bei schwachem Klopfen vorhanden. Faradische Erregbarkeit der Muskulatur normal. Die ruhig auf dem Thorax liegenden Arme beginnen zu zittern, sobald Patient sie auf Aufforderung bewegt; die Zitterbewegungen werden sogleich geringer und hören auf, sobald die Arme auf der Unterlage wieder aufliegen. Die Bewegungen der Extremitäten sind langsam, jedoch nicht ohne Kraft; Fingerbewegungen nur langsam und unbeholfen; Patient kann nicht allein essen, da durch das Zittern alles verschüttet werden würde. Am Rumpf und am Kopf sieht man so wenig wie am Gesicht, wenn Patient, wie meist, in Rückenlage im Bett

Digitized by Google

liegt, Zitterbewegungen, beim Aufsitzen jedoch, welches möglich ist, zittert der Kopf etwas.

Der Schädel ist ziemlich gross. Kopfschmerzen bestehen nicht, ebenso wenig ist Anschlagen an den Kopf empfindlich. Bei passiven Bewegungen des Kopfes nach verschiedenen Richtungen hin stösst man auf deutlichen Widerstand der Muskulatur. Der Gesichtsausdruck des Patienten zeigt etwas Stupides, Schlaffes, bedingt durch ein fortwährendes Offenstehen des Mundes und durch ein immerwährendes Herabhängen der oberen Augenlider. Er erscheint im hohem Grade schwachsinnig, kennt Monat und Jahreszahl nicht, löst nicht die einfachsten Rechenaufgaben; dagegen weiss er sehr wohl, wo er sich befindet.

Alle mimischen Bewegungen (Augenschluss, Naserümpfen, Stirnrunzeln, Mundspitzen) kommen entweder langsam oder gar nicht zu Stande. Die Augen können beiderseits nicht fest geschlossen werden. Beim Versuch dazu zittern zwar nicht die Gesichtsmuskeln selbst, wohl aber der Kopf, die Extremitäten und der ganze Rumpf. Pfeifen und Zungenspitzen nicht möglich. Beim Lachen zieht sich der rechte Mundwinkel ein wenig mehr nach oben (physiogisch?). Alle mimischen Bewegungen sind eigenthümlich schwerfällig und geben durch ihre Trägheit und Beschränkung der Mimik etwas ganz Eigenthümliches; es fehlt ihnen gleichsam die normale Geläufigkeit und Modulation.

Die Sprache des Patienten ist sehr unbeholfen und näselnd, die Bildung der Consonanten unvollkommen; übrigens ist die Sprache nicht gerade scandirend. Die Stimme ist monoton, die Stimmlage immer dieselbe; einen Wechsel derselben eintreten zu lassen, scheint Patient ausser Stande. Uvula steht leicht nach links geneigt, bei Intonation von A nur leichtes Heben des Gaumensegels.

Die Augenbewegungen sind zwar nach allen Richtungen hin möglich, erfolgen aber nur langsam, namentlich die Bewegungen seitwärts und nach oben sind wenig ausgiebig. Nystagmusartige Bewegungen nicht zu bemerken, auch nicht bei offenbar angestrengtem Blicke nach seitwärts. Doppelsehen verneint er, zu prüfen ist nicht möglich wegen der Dementia, das Sehvermögen scheint nicht beeinträchtigt, wenigstens sieht er in die Ferne ganz gut (liest die Namen der gegenüberliegenden Kopftafeln); nähere Prüfung unmöglich. Pupillen beiderseits gleich weit. Patient behauptet gut zu hören, zu riechen, zu schmecken, verschluckt sich nicht. Untersuchung der Sensibilität in Folge des Schwachsinns nicht ausführbar, doch scheint es sicher, dass gröbere Störungen nicht vorhanden sind, wenigstens fühlt Patient im Gesicht, Extremitäten nnd Rumpf sowohl Berührungen, als auch Stiche und den electrischen Pinsel und zieht bei Stichen in die Sohle das Bein zurück. Urin und Stuhlentleerungen sind nicht gestört.

1873.

Ende Mai war Patient in einer Nacht — er war ausnahmsweise in ein Bett ohne Seitenwände gelegt worden — zweimal aus dem Bett ge-

Digitized by Google

fallen, ohne etwas davon zu merken. Am andern Morgen befragt, erklärte er gleichfalls, nichts davon zu wissen.

Beim Heben der Beine im Bette tritt jetzt Zittern nur andeutungsweise hervor, etwas mehr beim Beugen und Strecken der Kniegelenke. Er kann noch allein stehen, wenngleich nur kurze Zeit, wobei Kopf und Rumpf zittern, die Beine nicht. Er geht, mässig unterstützt, mit steifen Beinen, hebt dieselben nur wenig vom Boden ab. Die Arme gerathen bei willkürlichen Beugungen in Zittern. Eigenthümlich ist das Zugreifen des Patienten; er extendirt erst stark sämmtliche Finger, bevor er den Griff ausführt, Händedruck mässig, er kann einen Stuhl ergreifen und festhalten, wobei starkes Zittern eintritt.

Die Stellung des Kopfes entspricht einer mittleren Wirkung des rechten M. sternocleidomastoid., ohne dass eine besondere Spannung der Halsmuskeln durch Palpation wahrzunehmen ist. Passive Drehung des Kopfes gelingt nach rechts nur wenig wegen eines dabei eintretenden Widerstandes. Beim Liegen mit unterstütztem Kopfe kein Zittern desselben; es tritt erst ein, wenn Patient sich aufsetzt. An der Halswirbelsäule nichts zu fühlen, Druck auf dieselbe nicht schmerzhaft.

Beim Sitzen hat er den Blick gewöhnlich starr nach oben gewandt, beim Liegen starrt er immer nach einer Richtung, die Blickebene nach unten gerichtet. Soll er seitlich blicken, so dreht er zu dem Zweck den Kopf etwas, als ob er die Augen nur mit grosser Anstrengung nach aussen richten könne und ihre Bewegung durch Drehung mit dem Kopfe unterstützte. Richtet er den Blick in die Höhe, so tritt sehr frequenter Lidschlag ein. Die Augen stehen leicht convergent, Pupillen gleich.

Die Zunge deviirt beim Herausstrecken stark nach links, zittert stark.

Der Gesichtsausdruck ist eigenthümlich starr und nichtssagend, spontane Aeusserungen erfolgen gar nicht mit Ausnahme der Anmeldung seiner Bedürfnisse; auf Befragen, woran er den ganzen Tag denke, antwortete er stereotyp: „ob ich bald gesund werde.“ Einfache Fragen aus dem Einmaleins beantwortet er jetzt zuweilen richtig, wenn auch langsam; die Namen der Aerzte, den neben ihm liegenden Kranken kennt er nicht; sagt man ihm einen Namen, so hat er ihn nach wenigen Minuten vergessen, dagegen ist es eigenthümlich, dass er einzelne kurze Phrasen, die man ihm vorgesagt hatte, noch nach Wochen, vielleicht Monaten wiederholte.

Im November begann er täglich aufzustehen und bewegte sich breitbeinig, die Füsse langsam vor sich her schiebend, mit zitternden Händen sich an den Betten haltend, langsam im Zimmer auf und ab, oder brachte einen Theil des Tages im Lehnsessel zu, auf welchem er unbeweglich, mit auf die Brust geneigtem Kinn und zu Boden gesenktem Blick dasass.

1874.

Wenn Patient horizontal im Bette liegt, sieht man am Kopf nur äusserst geringe seitliche Zitterbewegungen, ferner ein Zittern vorwiegend

Digitized by Google

der rechten Hand und des ganzen rechten Armes, während der linke ruhig ist, oder nur wenig zittert. Beide Beine zittern in horizontaler Lage gleichmässig, zeigen bei passiven Beugungen starken Widerstand; paradoxe Contraction. Er kann allein gehen, geht breitbeinig, mit sehr kleinen Schritten, die Knie kaum beugend und die Füsse sehr wenig vom Boden abhebend; er kann auch allein stehen, selbst mit aneinander gesetzten Füssen und geschlossenen Augen, nur fängt er dabei an etwas stärker mit den Armen zu zittern. Die Beine zittern beim Gehen und Stehen nicht. Den Kopf hält er beim Gehen, Stehen, Sitzen stets auf die Brust gesenkt, wobei gleichzeitig das Kinn etwas nach links gedreht ist und das rechte Ohr leicht nach der rechten Schulter geneigt. Bei aufrechtem Sitzen nimmt das Zittern des Kopfes nicht erheblich zu. Die willkürliche Bewegung desselben nach hinten kann Patient nicht ausführen, sondern bringt ihn nur bis zur Senkrechten. Drehungen nach rechts und links sind auch nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Passiv können sowohl seitliche Bewegungen als auch Beugungen nach hinten nur mit einer gewissen Mühe gemacht werden. Arme: Die Bewegungen im Schultergelenk ausführbar, zitternd aber ohne Rucke, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk geschieht unter einzelnen Rucken. Streckung der Finger ist ausführbar, nur bleibt der Mittelfinger etwas zurück; Händedruck etwas schwächer. Bei allen diesen Bewegungen nimmt das Zittern zu. Motorische Kraft im Ellenbogen noch recht leidlich. Bei passiven Bewegungen kein Wiederstand.

Die Geschwindigkeit der Bewegungen bei Hebung des Oberarms ist leidlich. Im Ellbogen gelingt die Prüfung nicht, da Patient die erforderlichen Bewegungen nicht allein macht, sondern noch andere. Die einzelnen Bewegungen der Finger hinter einander werden nur sehr langsam und ungeschickt ausgeführt unter Mitbewegungen und ohne dass die ersten Phalangengelenke gebeugt werden.

Der Augenschluss wenig energisch; die Bewegungen der Augen nach rechts und links sind möglich, werden jedoch bei Wiederholung des Versuches nicht mehr vollkommen ausgeführt; es macht den Eindruck, als wenn die betreffenden Muskeln ermüdet wären. Die Augenbewegungen gehen zugleich nur mit grosser Langsamkeit vor sich; schnelle Aenderung der Blickrichtung ist unmöglich. Für gewöhnlich besteht eine leichte Convergenz der Augen; der Blick ist durch Mangel an abwechselndne Bewegungen sehr starr. Kein Nystagmus. Untersuchung in Bezug auf eine Parese des einen oder anderen Augenmuskels ist unmöglich, es scheinen alle Muskeln gleichmässig in ihrer Function gelitten zu haben. Das obere Lid hebt und senkt sich mit der Blickebene in normaler Weise, nur ist bemerkenswerth, dass beim Blick von unten nach oben erst ein mehrmaliger Lidschlag erfolgt, bevor das obere Lid gehoben wird. Pupillen gleich und mittelweit, Reaction gut. Sehvermögen anscheinend gut, liest die gegenüberliegende Kopftafel. Gehör anscheinend gut, hört Flüsterstimmen deutlich in einigen Fuss Entfernung. Geruch und Geschmack nach Meinung des Patienten ungestört. Sprache noch schlechter geworden, näselnd, alle Buchstaben werden nur undeutlich ausgesprochen. Psychisch unverändert.

Digitized by Google

Im März wurde öfter bemerkt, dass Patient Nachts zuckende Bewegungen mit Armen und Beine machte, welche letztere als „strampelnd" bezeichnet wurden; der Kopf soll dabei stark nach hinten gezogen und der Penis in starker Erection gewesen sein. Dabei entschieden Bewusstsein; Patient stöhnte laut und gab an, dass die Bewegungen von selbst kämen. Später wurde er einmal zufällig Nachts schlafend mit erigirtem Penis gefunden, die Hand an demselben; Masturbation wurde nie beobachtet; Pollutionen stellte er in Abrede.

Am 1. Mai wurde Patient in das Siechenhaus entlassen, im Juni dagegen wieder nach der Charité geschickt, weil er gefiebert hatte und sehr heruntergekommen war. Er fieberte bei der Aufnahme nicht mehr, sah aber sehr verfallen aus, die Haut an Schulter und Rücken mit zahlreichen Acnepusteln und Resten von Furunkeln bedeckt, foetor ex ore, leicht blutendes Zahnfleisch, Rachenschleimhaut stark geröthet, mit Schleim bedeckt. Zunge belegt, zitternd.

Status praesens im Juli. Patient ist bisher dauernd bettlägerig gewesen, macht in der Nacht nur selten unter sich, verlangt sonst das Stechbecken, kann nicht allein essen (wobei auch Zitterbewegungen des Unterkiefers und der Mundmuskulatur auftreten), hat übrigens guten Appetit, zeigt im Ganzen ein ziemlich unverändertes Verhalten; sieht immer noch blass und heruntergekommen aus. Er kann heut nicht ohne geführt zu werden oder sich anzuhalten gehen, setzt die Füsse breitbeinig auf, macht kleine Schritte und hyperextendirt auffallend die Zehen dabei; beim Gehen wackelt der Kopf sehr stark, die Arme haben eine eigenthümlich gezwungene Haltung und zittern. Dieselben Verhältnisse, wenn Patient allein steht, was er auch mit geschlossenen Augen kann. Er kann allein vom Stuhl aufstehen und sich setzen ohne mit dem Gesäss aufzufallen. Lässt man ihn im Sessel sich bequem zurücklegen, so hören die Zitterbewegungen ganz auf. Der Gesichtsausdruck ist derselbe wie früher, ebenso das Verhalten der Augenmuskeln wie im Januar 1874. Soll er nach oben sehen, so legt er die Stirn stark in Querfalten und hebt die oberen Lider so hoch, dass über dem oberen Rande der Cornea ein breites Stück Sclera sichtbar wird. Der Unterkiefer erscheint etwas heruntergesunken und der Mund in der Ruhelage etwas geöffnet. Schliesst er denselben auf Aufforderung, so treten eigenthümliche Zitterbewegungen in seiner Muskulatur ein. Der Kopf hat die frühere Haltung und zittert etwas. Nicht selten tritt bei activen Bewegungen, z. B. bei Oeffnen des Mundes, Aufrichten des Kopfes u. s. w. eine Mitbewegung im linken Arme (Hebung im Schulter-, Streckung im Ellenbogen-, Hyperextension im Handgelenk) auf. Die Zunge ist er trotz vielfacher Aufforderungen nicht im Stande, über den Zahnrand hervorzustrecken, und zittert dieselbe sehr stark bei diesen Versuchen; nachdem er getrunken, bringt er sie ein wenig über den rothen Lippensaum. Das Zurückziehen geschieht besser. Zunge etwas dünn, schmal, ohne charakteristische (atrophische) Einsenkungen ihrer Oberfläche. Die Sprache ist ganz unverständlich, das Schlucken sehr gut, wird

Digitized by Google

aber durch die heftigen Zitterbewegungen und die hastig auf einander folgenden Schluckbewegungen etwas gestört.

Die Bewegungen des Kopfes sind in gleicher Weise beschränkt wie früher. Auch an den Oberextremitäten lässt sich eine merkliche Veränderung des Verhaltens nicht constatiren. Die Hände sind leicht cyanotisch, auffallend kühl, befinden sich immer in eigenthümlich gezwungener Stellung, indem die ersten Phalangen extendirt sind bei leichter Flexion der übrigen. Die Bewegungen sind immer noch sehr langsam, ruckweise, ungeschickt, mit Zittern verbunden. Vollständige Lähmungen sind nicht vorhanden, er kann jedoch den rechten Daumen nicht vollkommen strecken, überhaupt werden die Finger nur unvollkommen gestreckt. Links bleibt namentlich der Mittelfinger, rechts der Zeigefinger zurück. Eine weitere Abnahme der motorischen Kraft im Ellenbogengelenk ist nicht eingetreten. — Nachdem Patient längere Zeit im Sessel aufrecht gesessen, verschwinden auch in dieser Stellung die Zitterbewegungen vollkommen. Nachher vermag er auch wieder, ohne sich anzuhalten, zu gehen, aber sehr unsicher.

Patient wurde nunmehr in das Hospital des Arbeitshauses entlassen und kam von dort aus am 7. October 1875 in eine Siechenanstalt. Der Freundlichkeit des Herrn Collegen Poppellauer verdanke ich folgende Notizen des dort über ihn geführten Krankenjournals:

1875.

2. Februar. Status praesens. Patient ist nicht im Stande selbst zu essen, da die Finger an beiden Händen contrahirt sind, ebenso kann Patient weder sitzen noch stehen. Die Sprache ist ganz unverständlich, mithin kann von einem Krankenexamen keine Rede sein, das Bewusstsein ist ebenfalls nur schwach, Appetit und Schlaf normal. Allgemeine Hyperästhesie der Haut.

9. Februar. Seit gestern ist in dem Zustande des Patienten eine grosse Veränderung eingetreten. Temperatur 40,1 früh, 90 Pulse, 36 Respirationen. Bei der Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, macht Patient den Mund auf, ist aber nicht im Stande die Zunge herauszubringen; auf die Aufforderung, den Mund zu schliessen, geschieht dies ganz prompt. Der rechte Arm, den er gewöhnlich am oberen Rande des Kopfkissens hinlegt, befindet sich in einer permanent zitternden Bewegung, hierbei ist die Hand nach der Vola manus zu gebeugt. Die Bewegungen des Armes sind bald stärker, bald schwächer, hören jedoch nie ganz auf, nur nachdem der Arm eine Zeit lang vom Arzte gehalten worden, ist derselbe für kurze Zeit vollständig ruhig. Die genossenen Speisen hat Patient wieder ausgebrochen.

2. September. Patient leidet seit mehreren Wochen an Schlaflosigkeit und hochgradiger fortwährender Unruhe. Ausserdem hat derselbe eine starke violette Hyperämie am Zahnfleisch, dasselbe blutet leicht. Appetit normal, Aussehen collabirt, Stuhlgang unregelmässig.

4. September. Puls sehr schwach, frequent, 84 Schläge, starkes Zittern, grosse Apathie, Pupillen ziemlich stark, erweitert, contrahiren sich leicht.

Digitized by Google

Eigenthümlich ist die Stellung der Hand, sämmtliche Finger sind contrahirt, zumal die drei mittleren. Patient ist zuweilen im Stande die Finger gerade zu strecken. Das Bewusstsein ist gegenwärtig ungetrübt.

11. September. Der scorbutähnliche Zustand im Munde ist andauernd, der Geruch aus letzterem in hohem Grade übelriechend.

13. September. Seit einiger Zeit sind beide Unterschenkel von sehr beträchtlichen Sugillationen eingenommen, auch an den beiden Vorderarmen sind dieselben, wenn auch in geringerer Ausdehnung, vorhanden. Aussehen immer noch stark collabirt, Appeit unverändert sehr stark.

20. September. Die Sugillationen, die früher ein grüngelbes Aussehen hatten, haben jetzt ein dunkles theerartiges Aussehen und fühlen sich auffallend hart an. Im Uebrigen schreitet der Collaps weiter, Extremitäten kühl, der Puls ist wegen des starken Tremor der Hände nicht genau zu taxiren, jedoch ist derselbe auffallend klein, weich, sonst regelmässig.

26. September. Seit einigen Tagen haben die Sugillationen an den Vorderarmen ebenfalls ein dunkles theerartiges Aussehen und verbreiten sich dieselben über die Ellbogengelenke an dem Oberarm hinauf, Puls kleiner, die Kräfte schwinden. Patient ist nicht mehr im Stande, sich vermittelst Unterstützung, wie er es bisher konnte, zu bewegen.

27. September. 114 Pulse, regelmässig, jedoch sehr weich, die scorbutähnlichen Erscheinungen im Munde haben bedeutend nachgelassen, dagegen sind die Blutaustretungen an den Unterextremitäten noch immer dieselben.

30. September. Urin stark geröthet, saturirt, ohne Bodensatz, Eiweiss nicht nachweisbar, Appetit schwindet, fortwährende Unruhe, namentlich Nachts.

3. October. Ein eigenthümliches Aussehen bekommen die Comedonen, die Patient hat, namentlich an der Brust; dieselben haben das Aussehen von Petechien. Beginnender Decubitus, fortschreitender Collapsus.

6. October. Puls sehr weich, frequent, die genossenen Speisen werden sofort wieder herausgebracht, facies Hippocratica deutlich ausgebildet, Sensorium frei. Eine auffallende Erscheinung tritt ein, sobald man einen der Vorderarme, die er gewöhnlich über dem Kopfe zu liegen hat, herunter zu holen versucht, es entstehen dann sofort Convulsionen des ganzen Körpers.

7. October. Tod heute Nacht 4 Uhr.

Die Section, welcher ich beiwohnte, ergab Folgendes:

Autopsie.

Ziemlich grosse männliche Leiche von dürftiger Muskulatur, geringem Unterhautgewebe, zeigt an beiden Unterschenkeln, namentlich an deren Innenfläche, am Rücken des linken Fusses und am linken Vorderarm eine tiefblaue, stellenweise in's Grünliche schimmernde Färbung der Haut, welcher umfangreiche Sugillationen entsprechen, die am Unterschenkel bis in die Interstitien der Muskeln zu verfolgen sind. Die Mundschleimhaut ist sehr stark gelockert, vielfach dunkelblau verfärbt und mit dickem schmutzig-gelbem Belag über-

Digitized by Google

zogen. Die Zähne sind fest. Auf dem Sternum ist die Haut mit zahlreichen mohnkorngrossen schwarzblau gefärbten Comedonen besetzt, die Pupillen weit.

Der Schädel brachycephal, dick und schwer, beide Tafeln leicht hypertrophisch, Blutgehalt gering. Die Dura mater ist diffus verdickt, äusserst blass, nirgends adhärent. An ihrer Innenfläche lassen sich dünne, organisirte Pseudomembranen abheben. Die Pia ist überall durchscheinend, die Gefässe blutleer, an einzelnen Stellen, namentlich da, wo man die verschmälerten Windungen des Hinterhauptlappens durchschimmern sieht, leicht ödematös. Die Gefässe an der Basis ohne Abnormität. Die Windungen des Gehirns sind durchweg, namentlich aber an den Schläfen- und Hinterhauptlappen schmal, die Pia darüber leicht abziehbar. Die weisse Substanz des Gehirns ist äusserst anämisch, sehr derb, namentlich in den hinteren Partien, die Ventrikel von normaler Weite, die übrige Hirnsubstanz, abgesehen von hochradiger Blässe, ohne erkennbare Veränderung.

Die innere Fläche der Dura des Rückenmarks zeigt im Halstheil mehrere frische Blutaustretungen, sie ist sonst aber unverändert. Das Rückenmark selbst ist sehr blass, weder seine Substanz, noch die abtretenden Nervenwurzeln irgend sichtbar verändert. Die linke Lunge ist in ihrem Unterlappen schlaff hepatisirt. Der Oberlappen sowie die ganze rechte Lunge anämisch, durchweg lufthaltig. Das Herz ziemlich gross, schlaff, von blasser Muskulatur, Klappen normal. Alle übrigen Organe sind anämisch, ohne nachweisbare Veränderungen.

II. Beobachtung.

1871 Typhus abdominalis. Später Schwäche der Beine, Schmerzen in Kreuz und Beinen, Gefühl von Abgestorbensein der Hände. Besserung. Später Gelenkschmerzen und um den Leib herum, Urinlassen erschwert, leichte Ermädung, Zittern in Beinen und Armen beiderseits. Kopfschmerz und Benommenheit. Störung und Erschwerung der Sprache. Schmerzen und Schwäche in den Armen, Steigerung der früheren Erscheinungen. Zwei bis drei Jahre vor der Aufnahme Unsicherheit im Dunkeln, Anfälle subjectiver Sehstörungen und Schwindel. Bewusstlosigkeit angeblich in Folge eines Schrecks, danach erhebliche Verschlechterung: Anfall heftiger Schmerzen in allen Gelenken. Besserung. Anfall von Bewusstlosigkeit mit wahrscheinlich rechtsseitiger Lähmung und mit nachfolgendenden Delirien, schnell vorübergehend. Kommt nun in Beobachtung: es besteht Sprachstörung, Zittern bei willkürlichen Bewegungen, eigenthümlicher starrer Gesichtsausdruck, Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, Gang nur mit Unterstützung, steif, Umfallen bei geschlossenen Augen, passive Bewegungen zum Theil (Strecken des Knies) behindert, Kniephänomen vorhanden, paradoxe Contraction bei Dorsalflexion des Fusses. Anfallsweises Auftreten von Wuthanfällen während des späteren Krankheitsverlaufes, mit zum Theil fehlender Erinnerung; Ohnmachtsanfälle. Besserung der Sprache und des Zitterns nach einer Angina tonsillaris. Ende August 1877 plötzlich auffallende Besserung

Digitized by Google

aller Lähmungserscheinungen, Entlassung. An demselben Tage Wiederaufnahme wegen eines Anfalls von Bewusstlosigkeit, vollständige Paralyse der Sensibilität und Motilität der rechten Extremitäten, links Hyperästhesie, starke Sprachstörung; Hinzutreten motorischer und sensibler Parese der linken Extremitäten mit Zittern bei Versuch zu willkürlichen Bewegungen derselben. Paradoxe Contraction im Bereich des Tibial. antic. und der Flexoren des Kniegelenks. Keine Parese im Gebiete des Facialis. Später Rigidität, Contracturen, Zittern, eigenthümliches Verhalten gewisser passiv hervorgebrachter Stellungen der Glieder, paradoxe Contractionen, Verlangsamung von Bewegungen (auch in der Gesichtsmuskulatur). — Am 30. November 1877 Anfall heftigster Schmerzen, gesteigert durch Druck auf Nervenstämme; Aufhören der paradoxen Contraction im Gebiete des Tibial. antic. Nach mehreren Tagen vollständiges Wohlbefinden und erhebliche Besserung der Lähmungserscheinungen und der Rigidität, besonders der linken Extremitäten. Im April und Mai 1878 ein neuer Anfall von Schmerzen, später Zunahme des Zitterns und der Sprachstörung (intercurrente Tobanfälle). Im October 1878 erhebliche Besserung aller Erscheinungen, geht allein, gebraucht die Arme, spricht besser, geringer Tremor bei Bewegungen, sehr geringe Sensibilitätsstörung, zuweilen subjective Gesichtsstörungen mit Schwindelgefühlen. Am 16. October entlassen. Später in anderen Krankenanstalten unter gleichen Erscheinungen mit gleichem Verlaufe; Tod plötzlich am 2. März 1881.

Bödler, Schuhmacher, rec. 14. April 1877, 36 Jahre alt, gestorben 2. März 1881.

Anamnese.

Patient giebt an, sein Vater sei am Schlagfluss gestorben, seine Mutter epileptisch gewesen und eine Schwester wegen Melancholie einmal in Leubus; zwei Brüder seien im Feldzuge 1866 gefallen. Er selbst habe vor 1870 einmal eine Augenentzündung und die Cholera (Dysenterie?) überstanden und im Feldzuge 1870/71 vor Paris einen Typhus durchgemacht. Nach der Genesung diente er weiter, fühlte sich ganz gesund, nur dass er eine ganz geringe Schwäche in den Beinen spürte. 6—7 Wochen nach dem Typhus begannen die Beine um die Fussgelenke herum zu schwellen. Er bekam vierzehn Tage Revier, die Beine schwollen auf Einreibungen von Mercurialsalbe ab. Er diente dann weiter, wurde nach beendetem Feldzuge entlassen und ging in Colberg seiner Profession nach, merkte hier eine Schwäche seiner Beine und hatte das Gefühl, als ob ihm dieselben am Boden festgehalten würden, so dass er sie nur schwer vom Boden erheben konnte. Eine Geschwulst in den Beinen trat nicht mehr auf, andere Beschwerden bestanden nicht. Von Colberg kam er nach Greifswald, wo er zum Theil chirurgisch behandelt wurde (Drüsen am Halse?), theils auch wegen zunehmender Schwäche. Er war damals so schwach auf den Beinen, dass er nicht gehen

Digitized by Google

konnte und beim Gehen umknickte. Im Greifswalder Krankenhause stellten sich starke Schmerzen im Kreuz, das Gefühl eines zusammenschnürenden Gürtels ein, die Hände fingen an leicht abzusterben. Ferner traten sehr starke durchschiessende Schmerzen in den Beinen auf. Aus dem Greifswalder Krankenhause ging er gebessert heraus, er konnte wieder gehen, doch hatte er das Gefühl, als ob ihn Jemand beim Gehen festhielt. Die durchschiessenden Schmerzen, begleitet von Zuckungen in den Beinen, blieben bestehen, doch konnte er seiner Profession nachgehen. Zu den sonstigen Beschwerden gesellten sich leichte Kopfschmerzen, auf die er jedoch nicht besonders achtete. Von Greifswald kam er nach Rostock und ging hier in's Krankenhaus, weil er wieder sehr starke Schmerzen in den Beinen hatte. Die Behandlung bestand in Soolbädern. Es schmerzten ihn namentlich die Gelenke, Fuss-, Knie- und Hüftgelenk. Er war hier sechs bis acht Wochen; es trat in dieser Zeit namentlich stark das Gürtelgefühl ein, auch hatte er manchmal Bauchschmerzen, als ob der Leib aufgerissen werden sollte. Das Wasserlassen war sehr erschwert, er musste lange drängen, es war schmerzhaft, auch musste er öfter katheterisirt werden. Der Stuhl war immer angehalten, Schmerzen im Anus bestanden nicht. Die Schmerzen im Abdomen waren so stark, dass er manchmal laut aufschreien musste. Hier merkte er auch eine zunehmende Mattigkeit, ferner Zittern und sehr leichte Ermüdung der Extremitäten, zugleich mit Kriebeln in den Beinen und in den Händen.

Nachdem er das Rostocker Krankenhaus verlassen, trat die Schwäche und Ermüdung bei der Arbeit deutlicher auf, so dass er öfter halbe Tage zu Hause bleiben musste. Wenn er seine Arbeit, bei der er leicht anfing zu zittern, eine Weile aussetzte, konnte er, ohne zu zittern, bald wieder weiter arbeiten. Namentlich störend für ihn war das Zittern in den Knieen, wenn er sich bei seiner (Schuhmacher-) Arbeit darauf schlug. Die Schwäche, leichte Ermüdung, das Zittern trat in Armen und Beinen und beiderseits ziemlich gleichmässig stark auf. Es stellten sich nun auch stärkere Kopfschmerzen und bald stärkere, bald geringere Benommenheit ein, namentlich bei Anstrengungen. Er arbeitete in Rostock noch bis zum September 1876, doch konnte er der angeführten Beschwerden wegen nicht, wie er wollte. In dieser Zeit bemerkte er auch die Störung in der Sprache, doch kann er sich auf die ersten Anfänge nicht genau besinnen, da er wohl nicht genau darauf geachtet hatte; es wurde ihm auch das Sprechen schwer. Wenn er längere Zeit aufrecht sass, that ihm das Kreuz weh und er musste sich ausruhen. Die Arme waren ihm schwach, auch traten jetzt die durchschiessenden Schmerzen in den Armen auf, wenn er sich etwas angestrengt hatte, die übrigen Erscheinungen steigerten sich. Das Wasserlassen war erschwert, ging jedoch ohne Hüfte. Stuhl musste durch Medicamente befördert werden; er musste sich dann beeilen, auf das Closet zu kommen, einige Male ging es ihm in die Hosen.

Seit 2—3 Jahren hatte er Ungelegenheiten, wenn er im Dunkeln ging, er war unsicher, fiel auch manchmal und hielt darauf, dass er im Dunkeln nicht allein war. Im September 1876 kam er nach Bernau, wo er immer an Schwäche bei der Arbeit litt, die Hände starben ihm bald ab; wenn er einen

Digitized by Google

Gegenstand scharf fixirte, lief Alles zusammen, es wurde bunt und drehte sich Alles herum, wobei er ganz duselig wurde, er behielt jedoch die Besinnung, und diese Beschwerden gingen immer bald vorüber.

In Bernau erfuhr er 2—4 Wochen vor Weihnachten einen heftigen Schreck, indem er einen Sarg mit einer Leiche im Dunkeln umwarf und selbst darauf fiel. Er soll bewusstlos gewesen sein, nachher war er ganz „dämlich" und hat lange Zeit gar nicht gesprochen. Diesem Zufalle schreibt er die Verschlimmerung, oder wie er selbst meint, seine Krankheit zu. Schwäche, Zittern, Mattigkeit, Sprachstörung etc. nahmen in solchem Masse zu, dass er in's Bernauer Krankenhaus ging; die einzige Ausnahme machte das Wasserlassen, das sich nicht verschlechterte. Der Arzt wollte ihn auf dem Rücken brennen; er lehnte es jedoch ab.

1877.

Am 14. April 1877 kam er mit heftigen Schmerzen in allen Gelenken auf eine innere Abtheilung der Charité. Fuss-, Knie- und Ellenbegengelenke zeigten nur eine geringe Schwellung und waren bei Bewegungen und bei Berührung äusserst schmerzhaft; bei jedem Versuche zur Untersuchung, ja schon bei jeder Berührung des Lagers schrie Patient laut auf. Behandlung mit Tinct. Sem. colchic., warme Bäder mit Kal. sulf. Reiben der Gelenke im Bade. Schnelle Besserung bis zu einem gewissen Grade, dann aber Stillstand derselben. Verlässt auf eigenen Wunsch die Anstalt am 10. Mai 1877.

An demselben Tage schon wurde er wieder aufgenommen und zwar, wie es scheint, in bewusstlosem Zustande. Bericht über den damaligen Zustand fehlt, indess scheint vorzugsweise Schwäche der rechten Extremitäten beobachtet zu sein. Sech sTage später wurde er auf die innere Abtheilung aufgenommen, bevor aber noch eine genauere Untersuchung vorgenommen war, musste Patient am 20. Mai wegen eines Anfalls von Delirium auf die Irrenabtheilung translocirt werden.

Bei seiner Ankunft in der Irrenabtheilung war Patient sehr laut und unruhig, mit weitgeöffneten Augen starrte er nach der Decke, wo er Gestalten sah, und schrie oft unter lautem Lachen: „Wilhelm, Wilhelm, da bist du ja!" Stuhl und Urin liess er unter sich. Die Nacht verging ruhig, am andern Morgen delirirte er nicht mehr, lag wie in stillen Träumereien da, konnte aber durch Anrufen aus denselben erweckt werden, während er am Tage vorher selbst auf lautes Anrufen, Anfassen, Schütteln etc. nicht reagirte. Am Nachmittag war er ganz klar, gab richtige Antworten, wusste nur nicht, wie er auf die Abtheilung gekommen war.

Status praesens. Patient ist ein mittelgrosses, mässig kräftig gebautes Individuum. Sowohl beim Liegen als bei aufrechter Stellung erscheint der Kopf etwas vorgebeugt und zwischen den Schultern steckend, der Nacken sehr kurz. Gesichtsfarbe gelb-bräunlich, die sichtbaren Schleimhäute etwas blass-bläulich. Hände und Füsse kalt anzufühlen und leicht cyanotisch. Vola

Digitized by Google

manus und planta pedis feucht. Keine nachweisbare Erkrankung der Organe der Brust und des Unterleibs. Patient ist den Tag über ausser Bett, sitzt auf dem Stuhl, spielt Karten; er ist im Stande, sich etwas hin und her zu bewegen, indem er sich an den Betten festhält. Beim Sitzen gewöhnlich kein Tremor, nur hin und wieder, namentlich wenn er nicht genügend unterstützt ist, ist Zittern zu bemerken; beim Sprechen, und sobald er die geringste Bewegung macht, tritt Zittern des ganzen Körpers, namentlich der Extremitäten, auf, welches indess keinen rhythmischen Character hat und in ganz regellosen Bewegungen erfolgt. Bei stärkeren Anstrengungen steigern sich die Bewegungen bis zu heftigen Schüttelbewegungen. Er wird jetzt im Bett bei genügender Unterstützung untersucht, hat seitdem 5 Minuten lang keine Spur von Zittern gezeigt, und erst darauf bemerkt man leichtes Zittern des rechten Fussgelenkes und der Zehen, ebenso machen die Oberschenkel äusserst geringe, schnell auf einander folgende Seitenschwankungen. Dies ist übrigens wechselnd. Patient liegt jetzt mit halbgeschlossenen Lidern da; man bemerkt an denselben ebenfalls leichte zuckende Bewegungen bei vollständiger Ruhe der übrigen Gesichtsmuskeln; sobald die Augen geöffnet sind, zittern die Lider nicht mehr; Nystagmus nicht zu constatiren. Das Zittern des Beines ist inzwischen verschwunden, dagegen bestehen an den Fingern leichte zuckende Bewegungen. Das Zittern ist an alle willkürlichen Bewegungen gebunden; von selbst, ohne solchen Anlass, tritt es nur in minimaler Weise und in kleinsten Excursionen vorübergehend auf, vielleicht auch nur, wenn Patient nicht allseitig aufliegt. Das Sprechen geschieht gleichfalls zitternd, in stossweise folgenden Absätzen; er sagt anstatt nein: nei—hei—hein, anstatt Vaterland Vaa—taar—land und lacht dabei. Die Stimme ist meckernd. Singen kann Patient nicht, sondern nur monoton sprechen. Gewisse willkürliche Bewegungen sind von dem Zittern gar nicht oder nur spurweise begleitet, so die meisten Bewegungen im Gebiet des Facialis. Patient kann die Zähne zeigen, die Lippen und Augen fest schliessen, den Mund bis zu einer gewissen Weite öffnen fast ohne Spur von Zittern; etwas mehr zittert die herausgestreckte Zunge, obwohl sie auch verhältnissmässig sehr sicher gehalten wird. Uebrigens kann die Zunge nur langsam herausgestreckt und seitwärts bewegt werden, namentlich schlecht nach links. Ausser den starken Zitterbewegungen sind namentlich in den Seitentheilen der Zunge kleine fibrilläre Zuckungen zu bemerken, keine Spur von Atrophie. Von Consonanten wird L fast unverständlich ausgesprochen (Worte wie Lilie, Löwe sind kaum verständlich), ebenso R, K etwas besser, G deutlich. Uebrigens lässt sich nicht entscheiden, wie weit an dieser Störung das Zittern schuld ist. Sonst sind noch F und W ziemlich undeutlich. Von Vocalen wird I stets wie E ausgesprochen; die anderen Buchstaben gelingen gut, der Lippenschluss ist leidlich fest, das Spitzen des Mundes ist etwas beeinträchtigt, die übrigen Bewegungen sind ausführbar. Pfeifen kann Patient nicht, früher will er es gekonnt haben. Die Stirn kann er willkürlich nur schlecht runzeln (Ungeschicklichkeit), unwillkürlich geschieht dies dagegen in auffallendem Masse, namentlich beim Sprechen. Dabei ist die Stirn in tiefe Querfurchen gelegt, die Augenbrauen

Digitized by Google

hochgezogen und die Lidspalten, namentlich wenn Patient in die Höhe blicken soll, abnorm weit geöffnet, so dass der obere Rand der Cornea beiderseits sichtbar wird. Der Gesichtsausdruck erhält dadurch etwas Starres und Dementes. Beim Oeffnen und Schluss der Kiefer lässt sich zugleich eine erhebliche Schwäche constatiren. Die Augenbewegungen intact.

Obere Extremitäten und Rumpf. Passive Bewegungen vollkommen frei. Sämmtliche willkürliche Bewegungen sind ausführbar, jedoch mit geringer Kraft langsam und ungeschickt, und unter unregelmässigen starken Zitterbewegungen. In erheblicherer Weise sind gestört die Supination des Vorderarms, die Opposition des Daumens gegen die beiden ersten Finger, wegen mangelnder Drehung der ersten Daumenphalanx, die Adduction der Finger; das Spreizen der Finger geht gut. Der Händedruck kommt nur allmälig zur Geltung und ist auch dann äusserst schwach, die Handgelenke haben dabei ihre normale Stellung, die Bewegungen des Kopfes geschehen langsam, sonst ungestört. Die Athmung ist vorwiegend costal, 16—20 Mal in der Minute, regelmässig, man sieht dabei auch die Serrati hervorspringen (in Rückenlage). Beim Sprechen scheint die Exspiration in Absätzen stattzufinden, jedenfalls zittert der Thorax dabei stark. Die Bauchpresse kann Patient ziemlich kräftig innerviren. Aufrichten kann er sich in sitzender Stellung nicht ohne Unterstützung der Hände, Sitzen kann er nur in stark nach vorn über geneigter Stellung, Drehbewegungen der Wirbelsäule in dieser Stellung sind so gut wie unmöglich. Setzt man den Patienten gerade und lässt man die unterstützenden Hände wegnehmen, so fällt er sofort zurück. Patient giebt an, bei längerem Sitzen Schmerzen in der Lendenmuskulatur zu haben.

Untere Extremitäten. Active Bewegungen. Bei gestrecktem Knie kann Patient die Hacken nur etwa $1\frac{1}{2}$ Fuss hoch über die Unterlage erheben. Ebenso ist Ad- und Abduction sehr beschränkt; etwas besser sind Rollbewegungen ausführbar; sämmtliche Bewegungen sind äusserst kraftlos und geschehen mit auffallender Langsamkeit. Das Hüftgelenk und die Kniee kann Patient, indem er den Fuss über der Unterlagen schleift, etwa bis zum rechten Wirbel flectiren, bei schwebendem Fuss das Kniegelenk nicht strecken. Die Fussgelenke werden verhältnissmässig gut dorsal flectirt, auch mit leidlicher Kraft. Es überwiegt dabei die Wirkung des Tibial. antic., so dass der innere Fussrand höher steht als der äussere. Besonders deutlich tritt dies beim Leisten von Widerstand hervor. Die Plantarflexion geschieht ziemlich vollständig, jedoch viel schwächer als die Dorsalflexion. In der Stellung der Zehen ist nur auffällig eine vollständige Streckung der 3. Phalanx an der 2. und 3. Zehe. Sämmtliche Zehen können unter Spreizung gut dorsal flectirt werden. Die Flexion geschieht aber bei den ersten 3 Zehen unvollständig, indem die 3. Phalangen (resp. die 2. beim Hallux) nicht flectirt werden.

Der Gang des Patienten ist nur mit kräftiger Unterstützung möglich. Er lehnt sich nach der Seite der Unterstützung über. Führt man ihn an beiden Händen, so geht er vornübergebeugt. Er löst den Fuss langsam vom Boden los und setzt ihn dann ziemlich rasch mit gestrecktem Knie nach vorwärts. Beim Auftreten berührt der Hacken nicht den Boden. Keine Cir-

Digitized by Google

cumduction des Beines. Im Ganzen zeigt der Gang eine Combination von Schwäche und Steifigkeit; kein Unterschied zwischen rechts und links. Stehen kann Patient bei vornüber gebeugtem Oberkörper, mit dem Auge die Füsse controlirend, auf Augenblicke. Er hält dabei die Hände an die Oberschenkel, wie um sie zu steifen. Sobald er lange steht, hat er Schmerzen im Kreuz. Schliesst er die Augen, so sinkt er sofort nach vorn oder hinten um, ohne, wie er angiebt, Schwindelgefühle zu verspüren. Passive Bewegungen, Sehnen- und Muskelphänomene. Im Hüftgelenk geschieht die Beugung ohne Widerstand. Bei Streckung und zwar gegen Ende derselben macht sich ein gewisser Widerstand geltend; zugleich spannen sich die Recti Abd. an. Die übrigen Bewegungen frei. Im Kniegelenk findet die Beugung keinen, die Streckung einen elastischen, ziemlich erheblichen Widerstand. Die gewaltsame vollständige Streckung ist passiv nicht ausführbar. Patient klagt dabei über starke Schmerzen in den Flexorensehnen; nach wiederholten Versuchen indess lässt der Widerstand etwas nach, so dass man nach denselben die Streckung bewirken kann.

Kniephänomen beiderseits stark ausgesprochen; Klopfen auf Achillessehne bewirkt nur ein- bis zweimallge Plantarflexion, Fusszittern ist nicht zu erzeugen. Dagegen bleibt bei schneller und kräftiger Dorsalflexion sowohl rechts als links der Fuss in dieser Stellung längere Zeit stehen, wobei die Sehne des Tibial. antic. stark hervorspringt (Paradoxe Contraction). Nur mit Mühe kann Patient den Fuss wieder plantarflectiren. Der Fuss hängt übrigens schlaff am Unterschenkel herab mit leichter Varusstellung, als ob er nur der Schwere folgte, die Achillessehne jedenfalls nicht erheblich gespannt. Klopfen auf die Sehne des Tibial. antic. und Peroneus giebt keine Contraction. Die oben beschriebene Erscheinung kommt auch zu Stande, wenn das Bein bei dem Versuch stark nach aussen rotirt wird, wobei dann zugleich noch die Sehne des Extens. comm. stark hervorspringt. Klopfen einer Hautfalte des Fussrückens bringt die Erscheinung nicht hervor; Nadelstiche in die Fusssohlen bewirkt Dorsalflexion des Fusses mit kurzem Verharren in dieser Stellung.

Es gesellte sich nunmehr eine Reihe psychischer Symptome hinzu. Patient hatte am 21. und 22. Juni mehrere Wuthanfälle gehabt, in denen er laut schreiend und brüllend über den Arzt und die Einrichtung der Anstalt schimpfte und erklärte, er sei fest entschlossen, hier keine Nahrung mehr zu sich zu nehmen; in der That nahm er vom 22. ausser seinem Bier nichts mehr zu sich.

Am 22. Juni wurde er in der Klinik vorgestellt und zeigte hier ein plötzlich verändertes sonderbares Benehmen. Er starrte mit weit geöffneten Augen ohne Lidschlag auf einen Punkt hin, gab keine Antwort, sondern fuhr nur zusammen, wenn man ihn auf die Schulter klopfte oder mit einer Nadel stach, den Betreffenden anstarrend. Diejenigen der Aerzte, die ihm bekannt waren, schien er dabei zu erkennen, wenigstens äusserte er unter zunehmendem Lachen, dass sie von da oder dort her seien. Wurde er dann weiter nach etwas befragt, so erwiederte er nur „das stimmt“ oder „ja“.

In der Abtheilung findet man ihn später in demselben traumhaften Zu-

Digitized by Google

stande, aus dem er bei gewissen Reizen aufschreckt, wie bei der klinischen Vorstellung. Er urinirt, indem er den Penis aus den Hosen zieht, neben seinem Platze und nimmt ausser Bier keine Nahrung; als ihm einmal Kaffee angeboten wird, ruft er wüthend, „geht weg mit dem Dreck!“ Erst nach drei Tagen begann er wieder Nahrung zu sich zu nehmen; er erklärte auf Befragen, dass es ihm besser geht, er dürfe aber nicht sprechen, weil es ihm der Hauptmann von B. (ein anwesender Patient?) verboten; „wenn es nur mit dem Kopfe erst besser würde; die gräulichen Kopfschmerzen!“ Seit dem 27. Juni erschien der Zustand beseitigt: er wünscht nur wiederholt dringend den Arzt allein zu sprechen, und gab, als ihm dies gewährt war, als Grund dafür an, dass es nicht heissen solle, er habe die Andern aufgeregt; er wolle nämlich seine Entlassung fordern. Darüber, dass er in der Klinik vorgestellt worden sei und über die andern Vorgänge erklärt er positiv nichts zu wissen. Als er wieder zur Besinnung gekommen, habe ihm der Kopf gräulich weh gethan; es sei ihm gewesen, als ob ihm die Knochen entzwei gebrochen wären, er habe so ein „putziges“ Gefühl gehabt. Entlassen wolle er werden in einer Anstalt, wo er besser (ärztlich) behandelt und schnell gesund werde.

In der Zeit bis zum 7. Juli hatte Patient zweimal ohnmachtähnliche Anfälle gehabt; die Anfälle bestanden darin, dass ihm eine vom Leibe ausgehende Hitze nach dem Kopfe aufstieg, ihm schwindlig und schwarz vor den Augen wurde und Bewusstlosigkeit eintrat, welche (ohne Krämpfe) einige Minuten gedauert haben soll; nachher Uebelkeit, Erbrechen, Mattigkeit, Kopfschmerz.

Am 7. Juli bestanden die Erscheinungen einer Angina tonsillaris bei gleichzeitiger Schwellung der Oberlippe und eines Theils der rechten Wange, wobei auffiel, dass Patient im Flüstertone sprechend, vollständig fliessend, ohne zu scandiren, spricht; auch das Zittern der Extremitäten scheint geschwunden und wird nur bemerkt, wenn eine Extremität längere Zeit frei gehalten wird.

Vom 14. Juli ab traten in Folge einer unbedeutenden Veranlassung wieder Zorn- und Wuthanfälle auf, die bis zum 16. dauerten; er schimpfte dabei in den gemeinsten Redensarten über Alles und Jedes und warf anderen Kranken seine Schuhe und das Uringlas an den Kopf, so dass er wiederholt vorübergehend isolirt werden musste. Am 16. und 17. gingen diese Wuthanfälle in ein continuirliches geringeres Schelten über, welches zum Theil vollständig verworren war; durch kräftiges Anrufen und Klopfen auf die Schulter gelang es, zeitweise seine Aufmerksamkeit zu fesseln; eine sachgemässe Antwort erhielt man jedoch nur in den Intervallen, in denen er von seinem Thun und Treiben nichts zu wissen behauptete. Endlich sprach Patient nur noch mit grosser Erbitterung von der ursächlichen Veranlassung zu seinen Wuthausbrüchen.

Am 30. Juli erklärt er sein Befinden für ganz zufriedenstellend, nur sei ihm immer noch so, als ob er im Kopfe gefragt werde: warum hast du dies gethan oder nicht gethan, z. B. warum bist du so dumm gewesen, dass du vom Militär abgegangen bist u. s. w.

Digitized by Google

Am 18. August nur ein vorübergehender Wuthanfall, die übrigen Erscheinungen wie früher, nur an den Unterschenkeln starke Schmerzhaftigkeit (Hyperästhesie?).

Am 27. August wird eine so bedeutende Besserung der Motilität der unteren Extremitäten constatirt, die sich plötzlich seit einigen Tagen eingestellt hat, so dass Patient, wenngleich noch etwas schwach, so doch ohne erhebliche Steifigkeit geht. Die Sprache zeigt noch einen geringen Grad der beschriebenen scandirenden Beschaffenheit. Patient fühlt sich wohl, zeigt keine psychischen Anomalien; wird am 28. auf seinen dringenden Wunsch entlassen.

Bereits am Abend desselben Tages musste er wieder aufgenommen werden. Er gab am folgenden Tage Vormittags an, dass er nach seiner Entlassung ein Glas Bier getrunken habe und dann auf dem Wege nach dem Bahnhofe plötzlich bewusstlos geworden sei.

Bei der Aufnahme constatirt man rechtsssseitige Hemiplegie, absolutes Fehlen aller willkürlichen Bewegungen der rechten Extremitäten, ebenso die Sensibilität in denselben vollkommen erloschen bei normaler Reflexerregbarkeit; auf der linken, nicht gelähmten Seite sind die Reflexe dagegen gesteigert und besteht hier gleichzeitig Hyperästhesie. Die directe faradische Erregbarkeit erscheint links erhöht. Patient spricht nur mit grosser Anstrengung unter Contractionen der gesammten Respirationsmuskulatur, stösst die einzelnen Silben gewaltsam heraus; Pupillen gleich und reagirend; keine Facialislähmung.

Nachmittags erscheint das Sensorium etwas benommen; Patient nimmt die Rückenlage ein, starrt vor sich hin, jede Frage muss mehrfach wiederholt werden, bevor er eine, dann übrigens ziemlich sachgemässe Antwort giebt; deutet an, dass ihm das Sprechen schwer werde. Puls 96, Temperatur 37,5. Schweiss.

2. September. Keine Temperaturerhöhung. Das Sensorium war schnell wieder frei geworden. Die vollständige Lähmung der Motilität und Sensibilität der rechten Seite besteht noch, es ist indess seit zwei Tagen auch eine Parese der linken Extremitäten, an denen zuerst nur Zittern bei willkürlichen Bewegungen beobachtet war, aufgetreten, der eine Abnahme der Sensibilität voranging, welche jetzt fast ganz erloschen ist. Mit dem linken Beine kann Patient active Bewegungen überhaupt nicht ausführen, mit dem linken Arme werden die Bewegungen sehr energielos ausgeführt und geräth dabei die ganze Körpermuskulatur, vorzugsweise die innervirte Extremität, in schüttelnde Bewegungen. Stuhl retardirt, Urin willkürlich gelassen, aber mit Anstrengung. In der Gesichtsmuskulatur keine Lähmungr Herztöne rein.

17. September 1877. Inzwischen öfter Klagen über Kopfschmerz, sonst Allgemeinbefinden im Ganzen gut.

Untere Extremitäten. Passive Beweglichkeit, Muskel- und Sehnenphänomene. Beide Beine liegen in normaler gestreckter Stellung. Das rechte Bein fällt, in gestreckter Stellung emporgehoben, schlaff herab; man kann es im Knie- und Hüftgelenk ohne besonderen Widerstand beugen, nur ab und zu bemerkt man beim Strecken des Knies einen leichten Widerstand.

Digitized by Google

Der Fuss lässt sich leicht dorsal flectiren — bleibt aber alsdann in dieser Stellung fixirt stehen, wobei die Sehne des Tib. ant. sehr stark hervortritt. Will man dann den Fuss plantarflectiren, so hat man einen ziemlichen Widerstand zu überwinden, thut man dies nicht, und fordert auch den Kranken zur Plantarflexion nicht auf, so bleibt die Dorsalflexion unverändert, auch tritt nicht Zittern des Fusses auf; man beobachtete diese Dorsalflexion während 27 Minuten, trotzdem inzwischen mit dem anderen Beine mannigfach manipulirt war. Patient giebt dabei spontan sehr verständig und glaubwürdig an, dass er gar nicht wisse, wie der Fuss stehe, er habe auch gar keine Müdigkeit oder andere Empfindung dabei.

Die passiven Bewegungen im linken Hüft- und Kniegelenk wie rechts, mit der dort erwähnten Erscheinung; ebenso im Fussgelenk. Bei passiver Dorsalflexion in dieser Position tritt dieselbe Erscheinung (paradoxe Contraction) auf, nur dass man hier auch noch die Sehne des Extensor halluc. vorspringen sieht. Auch hier scheint die Stellung beliebig lange zu dauern, auch hier hat man, wenn man den Fuss wieder plantarflectiren will, einen erheblichen Widerstand (des Tibialis anticus) zu überwinden. Genau weiss auch hier der Patient nicht über die Lage des Fusses Bescheid zu geben. Die Dorsalflexion der grossen Zehe allein bewirkt zwar auch eine Contraction des Extensor. halluc. aber nur vorübergehend. Aehnliches scheint auch an den übrigen Zehen stattzufinden, indess stehen dieselbe schon von Natur in einer solchen Hyperdorsalflexion, dass die Beurtheilung schwer ist. An der Achillessehne ist die Erscheinung, welche an der Tibialissehne stattfindet, nicht zu constatiren, wenigstens fühlt man dieselben nicht hervorspringen bei der Plantarflexion des Fusses. Bringt man das linke Kniegelenk in Flexionsstellung bis zum rechten Winkel, so bleibt das Bein in dieser Lage, ohne dass Patient dasselbe in natürliche Streckstellung zurückkehren lässt; er behauptet, die Stellung verharre unwillkürlich. Eine besondere Prominenz oder Härte der Sehne der Flexoren des Kniegelenks ist dabei durch das Gefühl nicht zu constatiren. Beugt man nun den Oberschenkel stark im Hüftgelenk, so fällt derselbe wieder schlaff herab, während die Beugestellung des Kniegelenks erhalten bleibt. Liegt das Bein gestreckt und führt man die Hände unter den Oberschenkel, beugt ihn dann im Hüftgelenk, so dass der Unterschenkel allmälig sich passiv beugen muss, so kommt sehr bald, bei noch sehr stumpfem Winkel des Kniegelenks ein Punkt, an welchem nach einzelnen vorangegangenen Rucken die Flexoren des Knies sich plötzlich zusammenziehen (paradoxe Contraction) und nun die Beugestellung dauernd inne gehalten wird.

Kniephänomen ziemlich ausgesprochen. Bei Klopfen auf die Tibia (auch links) sieht man eine Contraction in der Adductorengegend der betreffenden Seite, nicht aber des Quadriceps; bei Klopfen auf die Sehnen der M. Peronei am Malleolus externus keine deutliche Contraction, auch nicht bei Klopfen auf die des Tib. postic. Patient kann das linke Bein nur mit grosser Anstrengung einen Decimeter weit von der Unterlage erheben. Beugen kann er es bis zu einem rechten Winkel, wobei der Hacken auf der Unterlage ruhen bleibt und nachgeschleift wird.

Digitized by Google

Active Bewegung. Hebt man das linke Bein in gestreckter Stellung in die Höhe, so kann eine geringe Beugung ausgeführt werden. Das passiv gebeugte Kniegelenk kann er nur langsam und kraftlos strecken. Den Fuss vermag er langsam mit Mühe in einzelnen Absätzen, aber vollständig zu dorsalflectiren; derselbe bleibt dann fast im rechten Winkel zum Unterschenkel stehen (paradoxe Contraction). Aufgefordert, ihn wieder plantar zu flectiren, ist er trotz sichtlich grosser Anstrengung und trotzdem er die Zehen dabei bewegt, nicht dazu im Stande. Macht man die Dorsalflexion sehr vorsichtig, allmälig und wenig ausgiebig, so dass die Contraction des Tibial. ant. nicht zu Stande kommt, so kann er die geringe Plantarflexion ausführen. Die Oberschenkel kann er nur unvollkommen an den Bauch anziehen.

Das rechte Bein vermag Patient willkürlich gar nicht, trotz Anstrengung und trotzdem Ansspannung der Muskeln beobachtet wird, abzuheben. Das Beugen des Knies gelingt nur bis zu einem ganz stumpfen Winkel in einzelnen Absätzen. Das gebeugte Knie vermag er nicht wieder auszustrecken, und ist anzunehmen, dass diese Unfähigkeit zum Theil durch die bei der Beugung eingetretene paradoxe Contraction der Flexoren des Kniegelenks bedingt ist. Patient localisirt selbst auf Befragen das Hinderniss im Kniegelenk, und sieht man auch die Sehnen des Biceps, Semitendin. und Semimembr. stark hervortreten. Bewegungen im Fussgelenk, auch Dorsalflexion nicht ausführbar. Bei den Versuchen dazu sieht man eine Spannung der Achillessehne eintreten. Bewegung der Zehen sind möglich. Bei den Versuchen zu willkürlicher Bewegung keine Spur von Tremor.

Allein stehen kann Patient nicht. Die Kniee bleiben gestreckt bei dem Versuche; dagegen steht er, sich mit den Armen auf zwei Stühle stützend, kann sich auch auf diese Weise, sehr langsam das linke Bein auf den Boden schurrend, mit steifem Bein vorwärts bewegen. Das rechte bleibt beim Versuche mit der Spitze am Boden haften.

Sensibilität. Rechtes Bein. Leichte Berührungen werden vom Fuss bis zur Mitte des Oberschenkels gar nicht wahrgenommen, sondern erst nach starkem Druck. Kitzeln der Fusssohle nicht gespürt. Schmerzempfindung im Fuss für tiefe Nadelstiche erhalten, für weniger tiefe entschieden abgeschwächt. Fasst man den kühlen Fuss des Patienten mit der warmen Hand an, so weiss er nicht, was geschehen ist. Hin- und Herbewegen einer kühlen Flasche über das ganze Bein wird nicht gespürt. Passive Bewegungen der grossen Zehe werden in der richtigen Richtung angegeben. Ebenso werden langsam ausgeführte Fussbewegungen richtig angegeben.

Linkes Bein: leichte Berührung, Streichen am Unterschenkel und Fuss nicht wahrgenommen; dagegen ab und zu am Oberschenkel, auch am Fuss, mässiger Druck mit einem stumpfen Instrument, Stiche in normaler Weise wahrgenommen.

Reflexe. Rechts an der Sohle erfolgt erst auf tiefere Stich ein Reflex in Form von Beugung des Knie-, Dorsalflexion des Fussgelenks, links schon bei leichteren Stichen in normaler Weise.

Von der Innenfläche des rechten Oberschenkels erfolgt prompt Reflex auf

Digitized by Google

den rechten Cremaster, von der linken aus gleichfalls auf den rechten, während der linke Hode unbeweglich bleibt.

Partielle Atrophien an den Beinen nicht vorhanden. Dieselben zeigen keine sehr auffällige Magerkeit. Die Waden fühlen sich bei gebeugtem Kniegelenk sehr schlaff an, grösster Umfang der linken Wade = 30 Ctm., rechts 29 Ctm. Für das Auge ist eine Differenz nicht vorhanden.

Das Urinlassen erschwert, keine unwillkürliche Entleerung. Stuhl verstopft.

Obere Extremitäten. Patient kann den linken Arm langsam in der Frontal- und Sagittalebene heben, aber nur etwas über die Horizontale hinaus. Dabei sieht man ein enormes Hervorspringen der Muskulatur, namentlich des Cucull., des innern Theils des Deltoid., starke Spannung des Pectoralis. Passiv kannn man ihn auch über die genannte Grenze hinaus bis zur Senkrechten heben, und zwar ohne gerade Widerstand zu finden. Patient kann den Vorderarm beugen und strecken, aber nicht mit normaler Geschwindigkeit. Die Kraft bei der Streckung enorm gering, bei der Beugung etwas stärker. Bewegung des Handgelenks möglich, aber auch langsam — ebenso Fingerbewegungen. Händedruck sehr schwach. Die Supination des Vorderarms nur sehr wenig und langsam möglich; er bringt dieselbe nur etwa so weit zu Stande, dass die Handfläche nach innen sieht — keine ersichtliche Atrophie an Hand und Vorderarm. Normale Fingerstellung. Sensibilität. Patient will auf dem Handrücken — seltener im Arm — das Gefühl von Ameisenkriechen haben, zuweilen durchschiessende Schmerzen, nicht heftig und kurze Zeit dauernd. Bei Sensibilitätsprüfung giebt er zuerst Streichen und Anfassen der Fingerspitzen nicht an, während er sie am Vorderarm angiebt. Nadelstiche fühlt er, zieht bei tiefen Stichen den Arm zurück. Ein Markstück und ein Zehnpfennigstück erkennt er ganz richtig. Eine Flasche erkennt er als kühl und als Flasche, wenn man sie auf dem Vorderarm entlang rollt.

Den rechten Arm kann er im Schultergelenk gar nicht bewegen (auch die Schulter nicht heben), nur hin und wieder adduciren. Den Vorderarm kann er nur mit minimaler Kraft und viel weniger als links beugen; das Strecken geschieht mit noch geringerer Kraft. Beim Beugen sieht man Biceps und Supinator unverhältnissmässig stark hervorspringen. Supination nicht ausführbar. Das Handgelenk wird langsam und schwach auf und ab bewegt. Die Finger werden gestreckt, aber in den ersten Phalangen nicht vollständig, namentlich nicht in den kleinen. Opposition des Daumens unvollkommen, langsam. Händedruck fast gar nicht vorhanden. Passive Bewegung der Finger und des Handgelenks ganz frei. Beim Beugen und Strecken des Ellenbogens ein leichter Widerstand (besonders beim ersten Mal). Im Schultergelenk kann man den Arm leicht ohne Widerstand bis zur Senkrechten heben; links im Ellenbogen nur eine Andeutung des Widerstandes. Der rechte Arm zeigt in Betreff der Ernährung gegen den linken keine wahrnehmbare Differenz. Sensibilität. Berührung und starkes Streichen wird auf der rechten Oberextremität überhaupt nicht wahrgenommen, ebenso wenig im Bereich der rechten vorderen Rumpfhälfte, während etwas über die Mittellinie nach links

Digitized by Google

hinüber die Perception erfolgt. Starke Stiche in die Hand etc. werden als schmerzhaft empfunden; ebenso ein starker Druck mit einem stumpfen Instrument. Auf der rechten Gesichtshälfte werden Berührungen wahrgenommen. Die Flasche von vorhin wird gar nicht bemerkt, links sofort. Abducirt man bei geschlossenen Augen den rechten Daumen, so kann er die Bewegung mit dem linken nachmachen. Auffallend ist dabei die grosse Langsamkeit mit der es geschieht, und dass gewöhnlich auch eine gewisse Zeit verfliesst, ehe er die Bewegung beginnt. Keine Parese im Gebiete des Facialis.

Die Zunge wird gewöhnlich mit der Spitze bis zur Innenseite der Unterlippe herausgestreckt, erst nach wiederholter Aufforderung und unter einzelnen Absätzen etwas über die Zähne und Lippe hinüber. Für gewöhnlich bleibt sie mit der Spitze an den Zähnen hängen und wölbt sich mit dem Rücken hervor. Keine Atrophie. Die Bewegung der Zunge nach rechts und links frei, aber sehr langsam erfolgend.

Pupillen mittelweit, gut reagirend.

Die Sprache absatzweise, skandirend, aber etwas besser. Bis vor Kurzem wurde immer noch das Wort oder die Silbe durch einen kurzen, gewaltsamen schnell absetzenden Exspirationsstrom herausgebracht, dem eine kurze Inspiration voranging. Keine Articulationsstörung.

Im Bereich des ganzen rechten Quintus, aber auch weiter nach hinten an der behaarten Kopfhaut und im Nacken werden leichte Berührungen mit einem stumpfen Holzstifte gar nicht wahrgenommen, während sie links präcise localirt werden. Leichtes Berühren der Conjunct. werden rechts nicht gefühlt, erregen aber Reflex; Berührungen der Cornea werden gefühlt, aber nicht so deutlich wie links. Kitzeln der Nasenschleimhaut, Zunge und Mundschleimhaut nicht gefühlt und erregt keine Reflexe, links Empfindung und Reflex normal.

Die Untersuchung der Sinnesorgane ergab folgende, bei der Unfähigkeit des Patienten zu dauernder Aufmerksamkeit unzuverlässigen Resultate:

Gesicht. Gewöhnliche Schrift liest er mit dem linken Auge in etwa 12 Ctm. Entfernung, rechts nicht; Finger erkennt er rechts auf 5, links auf 7 Fuss; die blaue Flüssigkeit in einem Fläschchen erkennt er auf 12 Ctm. Entfernung, während er die rothe Etikette bereits in grösserer Entfernung wahrnahm. Etwaige Gesichtsfelddefecte u. s. w. nicht zu bestimmen, da Patient zum Fixiren nicht zu bewegen ist. Kein Nystagmus, selbst nicht bei forcirtem Blicke nach aussen. — Ophthalmoskopisch: beiderseits ziemlich breiter Scleralring, am temporalen Rande Pigmentsaum.

Geschmacksprüfungen ergaben kein deutliches Resultat, ebenso wenig Geruchsprüfungen.

Gehörsprüfungen wurden nicht angestellt, gröbere Gehörsstörungen nicht vorhanden.

19. October. Obere Extremitäten. Passive Bewegungen und Muskelphänomene. Der rechte Arm erscheint im Schultergelenk steif, so dass er nur sehr allmälig und unter Ueberwindung eines, übrigens nicht schmerzhaften Widerstandes in der Sagittalebene gehoben werden kann, ebenso in der

Digitized by Google

Frontalebene; auch Rotation nur unter Widerstand ausführbar. Während des Hebens des Armes sieht man die die Achselhöhle begrenzenden Muskeln stark vorspringen, so dass die Achsel eine sehr tiefe Grube darstellt; ob im Deltoideus eine Contraction eintritt, ist schwer durch das Gefühl zu beurtheilen, es scheint aber der Fall zu sein. Hat man den Arm bis zur Verticalen erhoben und lässt ihn dann los, so fällt er mit grosser Geschwindigkeit und wie unter einer activen Bewegung herab, mit einer Kraft, welche grösser ist, als die der Schwere des Armes entsprechende. Unterstützt man beim Heruntersinken des Armes denselben fortdauernd am Ellenbogen, so fühlt man deutlich absatzweis erfolgende Bewegungen, wodurch der Arm nach abwärts gezogen wird, und man sieht auch unter Anderem deutliche absatzweise Contraction in dem Pectoralis; gleichgültig ist es dabei, ob der Arm gebeugt oder gestreckt ist. Bei ruhig herabhängendem Arme fühlt man eine abnorme Spannung der Sehnen des M. Latissimus dorsi und Pectoralis, während der Biceps sich schlaff anfühlt, ebenso der Triceps. Der so herabhängende Arm erscheint im Ellenbogengelenke steif, wenn man ihn beugen will. Bei dem ersten Versuche sprang während der Beugung der Supinator longus plötzlich strangartig hervor; ist die Beugung einmal eingeleitet, so kann man sie leicht fortsetzen, so dass die Hand auf die Schulter gelegt werden kann. Die passive Streckung des gebeugten Vorderarms sowie Pro- und Supination geschieht gleichfalls mit einer gewissen Steifigkeit; der Vorderarm behält alle Positionen, die man ihm gegeben hat, bei. Das Handgelenk scheint gleichfalls schwer zu strecken und zu beugen, und gelingen diese Bewegungen ad maximum nur mit Mühe. Für gewöhnlich stehen die Metacarpalknochen in der Ebene des Vorderarmes. Beim Versuch, die Hand dorsal zu flectiren, spannen sich die Beugesehnen im Vorderarm stark an, aber, wie es scheint, auch noch andere Muskeln, z. B. Supinator longus. Die passiv gestreckte Hand geht beim Loslassen wieder in die ihr für gewöhnlich zukommende Lage zurück, ebenso nach der Beugung, welche in ihren höheren Graden dem Patient schmerzhaft ist. Die Finger erscheinen für gewöhnlich in allen Gelenken in leichter Beugestellung, etwas mehr als der normalen Stellung zukommt, der Daumen vielleicht etwas abducirter, als normal. Sie lassen sich sämmtlich in allen Gelenken strecken, doch erst noch Ueberwindung eines Widerstandes in den 1. und 2. Phalangealgelenken, und hat man sie gestreckt, so verharren sie fixirt in dieser Stellung. Auch einzelne Finger z. B. index und jeder andere zeigen, isolirt bewegt, dieselbe Erscheinung. Die betreffenden Sehnen springen dabei nicht, wie die des Tibialis anticus bei paradoxer Contraction mit einem Ruck hervor, sondern erscheinen schon von vornherein ziemlich gespannt. Auch gespreizt sowohl wie adducirt verharren die Finger incl. Daumen in dieser Starre, sogar eine Oppositionsstellung des Daumens oder kleinen Fingers bleibt bestehen. Das letzte Daumenglied scheint dagegen in einer Streckstellung nicht verharren zu können, sondern ist immer leicht gebeugt.

Active Bewegungen. Willkürlich können nur die ersten Phalangen der Finger etwas gestreckt werden und gehen dann in die frühere Lage zurück. Beim Versuch des Patienten, die Hand zu drücken, tritt nur

Digitized by Google

eine äusserst geringe Beugung der ersten Phalangen ein, so dass ein Druck nicht ausgeübt werden kann. Bei aufruhender Hand kann Patient langsam und in einzelnen Absätzen die Finger incl. Daumen spreizen und wieder nähern. Die willkürliche Oppositionsbewegung des Daumens gegen die übrigen Finger ist äusserst beschränkt, so dass es nicht zur Berührung der Finger kommt, es kommt mehr eine Adduction als eine Opposition zu Stande. Im Handgelenk sind willkürlich nur Andeutungen der Flexion und Extension in einzelnen kleinen Absätzen wahrnehmbar. Das Ellenbogengelenk kann Patient unter sichtbar starker Anspannung des Supinator longus mit gebeugter Handstellung bis etwa zum rechten Winkel langsam und schwach beugen und ad maximum wieder strecken. Willkürliche Supination ist nicht möglich. Im Schultergelenk ist gar keine willkürliche Bewegung möglich, die rechte Schulter steht tiefer, auch kann er sie nicht heben.

Kopfbewegungen sind frei. Tremor der Muskeln ist bei allen jetzigen Versuchen nicht aufgetreten, nur geschehen, wie erwähnt, die ausgeführten Bewegungen (passiv und activ) meist in kleinen ruckweisen Absätzen.

Das linke Bein in normaler Lage, nicht atrophisch, ebenso wenig das rechte, die Muskelcontouren springen nicht besonders hervor; Muskeln fühlen sich weich an; die Haut ist an den aufliegenden Theilen stark mit Schweiss bedeckt.

25. October. Untere Extremitäten. Passive Bewegungen. Muskel- und Sehnenphänomene. Man sieht heute beim Aufdecken eine Reihe unwillkürlicher Bewegungen an den unteren Extremitäten, und zwar rechts an den 3 ersten Zehen, welche schnell auf einander folgen, Flexions- und Extensionsbewegungen. Bei passiver Dorsalflexion dieser Zehen bleibt die grosse Zehe in der Dorsalflexion mit gespannter Sehne stehen, die beiden anderen kurze Zeit ebenso, dabei hören die leichten Bewegungen nicht vollkommen auf, im übrigen die Erscheinungen wie früher. Klopfen auf die Tibialissehne ruft keine Dorsalflexion hervor. Bei passiver Dorsalflexion der Fusses erheblicher Widerstand; man bekommt heute neben der paradoxen Contraction und zugleich mit ihr das Fussphänomen (Fusszittern) sehr deutlich; die Tibialissehne behält dabei ihre Spannung bei und es erfolgt das Zittern während der Fuss in Dorsalflexion verharrt und nicht herabsinkt beim Loslassen. Man bekommt aber das Fussphänomen nur, wenn man den Fuss möglichst mit dem äussern Fussrand nach oben dreht. Das Fusszittern hält auch nach dem Loslassen des Fusses noch an; durch passive Plantarflexion wird es sofort zum Stillstand gebracht; es beginnt dann aber ein leichtes laterales Zittern. Beim Klopfen auf die Tibia tritt stärkeres laterales Zittern und Kniephänomen ein. Auch am linken Bein sieht man Zitterbewegungen der Zehen (ähnlich wie rechts, und zwar am Besten zu vergleichen mit dem Zittern der Finger bei Paralysis agitans).

Abgesehen von dem erwähnten Zittern der Zehen sieht man leichte unregelmässige Zuckungen in der Muskulatur der Oberschenkel. Passive Bewegungen im Hüftgelenk sind bei gestrecktem Knie ohne Widerstand aus-

Digitized by Google

führbar, während bei gebeugtem Knie der Beugung gegen das Becken ein federnder Widerstand entgegengesetzt wird, wobei man jedes Mal die von der Spina anterior entspringenden Muskeln sich stark contrahiren sieht; dies ist nicht der Fall, wenn das Bein bei gestrecktem Knie gehoben wird. Die Wiederstreckung im Hüftgelenk erfolgt dann beim Loslassen des Beins wie durch Federkraft von selbst. Auch die Beugung des Knies ist, wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, sehr schwer auszuführen. Wenn man in der sitzenden Stellung (auf dem Bettrand) untersucht, so dass (in Folge der Schwere) die Beugestellung des Knies aufrecht erhalten bleibt, was in horizontaler Lage nicht der Fall ist, so findet die Streckung des Kniegelenks einen für den Untersucher nicht zu überwindenden Widerstand, man bringt sie nur bis zu einem stumpfen Winkel; auch die Beugung über einen rechten Winkel hinaus findet erheblichen Widerstand. Bei forcirter Streckung des Kniegelenks tritt ein lebhafter Schmerz in demselben auf. Nach dem Versuche auffallend starke und grobe Gänsehaut an den Unterschenkeln. Die Dorsalflexion des Fusses findet sehr erheblichen Widerstand, ist sie gelungen, so tritt paradoxe Contraction ein. Passive Rotationen des ganzen Beines gehen leicht von Statten.

Das linke Bein verhält sich wie das rechte.

Active Bewegungen. Das gestreckte Bein hebt Patient sehr langsam, mit sichtlicher Anstrengung und starker Anspannung der Muskulatur des Oberschenkels bis höchstens $1\,^1/_2$ Fuss. Schnell vermag er es nicht zu heben, mit dem ersten Willensimpuls bringt er es etwa nur $^1/_2$ Fuss hoch; Rotationen des ganzen Beines werden langsam ausgeführt. Willkürlich beugen kann er den Unterschenkel bis zum rechten Winkel, wobei der Hacken auf der Unterlage entlang rutscht. Weiter zu beugen wird er, wie er sagt, verhindert durch ein Gefühl von Spannung in der Kniekehle, als wenn dort etwas sässe, das die Beugung nicht weiter gehen lasse. In der Luft kann er das gehobene Bein im Knie nicht beugen, er erklärt, dass er nicht zugleich das Bein heben und im Knie beugen könne. Beim Sitzen auf dem Bettrand kann er das passiv in Beugestellung gebrachte Knie auch nur bis etwa 160—170° strecken und bringt es aus dieser Stellung nachher willkürlich nicht in weitere Beugestellung zurück, offenbar wegen der durch Steifigkeit bedingten Widerstände. Die Dorsalflexion des Fusses ist nur minimal möglich und die willkürliche Streckung des dorsalflectirten Fusses scheitert an der Unfähigkeit, die paradoxe Contraction des Tibialis zu überwinden. Die Zehen, mit Ausnahme der kleinen Zehe, die von Natur in abnormer Stellung sich befinden, können willkürlich gebeugt und gestreckt werden. Rotationen des ganzen Beines werden willkürlich langsam ausgeführt.

Obere Extremitäten. Passive Bewegungen. Die passive Hebung des Armes im Schultergelenk sowohl in der Frontal- wie Sagittalebene findet nahe dem Maximum der Hebung einen Widerstand, welcher sich indess relativ leicht überwinden lässt; er fällt mit einer gewissen Langsamkeit wieder herab. Auch bei der Beugung und Streckung des Ellenbogengelenkes zeigt sich eine deutliche Steifigkeit, deren Ueberwindung oft in kleinen Ab-

Digitized by Google

sätzen vor sich geht. Lässt man den gebeugten Vorderarm der Schwere nach herabfallen, so fällt er immer nur bis zu einem rechten Winkel; die Handstellung ist dabei gleichgültig. Sehr starken Widerstand findet man, wenn man die Hand über das Niveau des Vorderarmes ad maximum strecken will; der Streckung folgt paradoxe Contraction, d. h. die Hand bleibt in Streckung stehen, indess nicht lange, und sinkt dann allmälig herab. Sehr schwer und nur bis zu einem gewissen geringen Grade möglich ist die Beugung der Hand. Für gewöhnlich steht die Ebene der Metacarpalknochen ziemlich in der Ebene des Vorderarmes; die Finger stehen für gewöhnlich in den ersten und zweiten Phalangen leicht gebeugt, auch der Daumen in normaler Position. Bei Bewegungen der Finger fühlt man keinerlei Widerstände; eine paradoxe Contraction bei ihrer Streckung ist nur angedeutet. Das Volum des linken Armes gleicht dem des rechten, keine partiellen Atrophien, höchstens erscheinen die Spatia interossea leicht, aber durchaus nicht charakteristisch vertieft.

Active Bewegungen. Willkürliche Hebung des Armes nicht ganz bis zur Verticalen möglich, nach Angabe der Kranken wegen dann eintretenden Widerstandes im Schultergelenk, die Bewegung selbst kann nur langsam ausgeführt werden. Willkürliche Beugung und Streckung im Ellenbogen vollständig aber nur langsam ausführbar. Man fühlt bei der Beugung des Armes den Triceps sich stark contrahiren und sieht man während der Wiedersteckung den Supinator longus dauernd hervorspringen. Die grobe Kraft der Beugung und Streckung ist äusserst gering. Pro- und Supination gleichfalls nur sehr langsam, absatzweise aus führbar (auch passiv mit Widerstand). Bewegungen im Handgelenk langsam und absatzweise ausführbar bis zu dem passiv möglichen Grade. Der Rumpf bleibt nicht in den ihm gegebenen Stellungen stehen, sondern fällt, der Schwere entsprechend, auf das Lager zurück. Sitzt Patient aufgerichtet, was er kann, und zieht man nun den Rumpf langsam hinten über, wobei ein leichter Widerstand vorhanden ist, so fällt derselbe dann sehr schnell und plump zurück. Die Bauchmuskulatur fühlt sich im Liegen nicht auffallend gespannt an. Ohne Hülfe der Hände kann er sich nicht aufrichten, will er es, so stemmt er die linke Hand hinter dem Rücken auf das Kopfkissen und richtet sich so auf. Beim Sitzen im Bett ist der Rumpf auffallend weit nach vorn übergeneigt. Bei Bewegungen des Kopfes ist jedenfalls keine evidente Steifheit vorhanden, höchstens beim Rückwärtsbeugen, dagegen sind die willkürlichen Bewegungen ganz auffallend langsam und giebt Patient selbst ein Gefühl von „Strämmen“ an. Auch willkürliches Oeffnen und Schliessen des Mundes geht ganz auffallend langsam, ebenso hat man entschieden grosse Schwierigkeiten bei passivem Oeffnen desselben, etwas geringere beim Schliessen des Mundes. Patient giebt an, dass er beim Kauen sehr leicht ermüdet und ist es ihm, als wenn er wegen Mangels an Kraft nicht fest zubeissen kann; er hält indessen in den Zähnen einen Pfropfen so fest, dass man ihn nicht herausziehen kann.

Bei dem Oeffnen und Schliessen der Augen vergeht immer eine gewisse, auffallend lange, über eine Secunde dauernde Zeit zwischen Willensimpuls und Ausführung und er giebt stets selbst an, dass er seit Beginn der Krankheit

Digitized by Google

merke, dass er z. B. beim Lesen etc. sehr viel seltener blinzle. Auffallend ist ferner, dass die Mimik des Patienten nach Affecten immer nur langsam dem gewöhnlichen Gesichtsausdrucke weicht. Auch beim gewöhnlichen Stirnrunzeln constatirt man eine gewisse Langsamkeit.

Sensibilität. Rechtes Bein. Berührungen mit einem stumpfen Holzstift und selbst Hin- und Herstreichen damit auf der Haut wird im Bereich des ganzen rechten Beines nicht wahrgenommen, mässige Stiche sonst angegeben, auch am Fuss; Eis als Kälte gefühlt, ein tieferer Druck auf dem Dorsum pedis als Druck angegeben. Von den passiv den verschiedenen Gelenken gegebenen Stellungen hat er keine Vorstellung.

Am linken Bein zeigt sich die Sensibilität in der ganzen Ausdehnung desselben normal. Berührungen mit Nadelspitze oder Nadelknopf werden überall gut empfunden; auch die gewöhnlichen Temperaturunterschiede (kühles Gefäss, Hand) werden richtig erkannt.

16. November. Patient hatte wegen eines neuen Wuthanfalls wieder nach der Irrenabtheilung verlegt werden müssen. — Die rechte Körperhälfte befindet sich noch in dem früheren Zustande. Das linke Bein kann etwas gehoben werden, der linke Arm wird frei gehoben, doch geschehen die Bewegungen absatzweise, die linke Hand ist Patient nicht im Stande vollkommen zu schliessen, auch hier besteht die Bewegung aus einzelnen stossweisen Contractionen. Streckt man die Finger passiv, so bleiben sie fast in jeder beliebigen ihnen ertheilten Streckstellung stehen, nicht aber in den Beugestellungen, aus denen sie bisweilen, wie durch Gummibänder gezogen, zurückschnellen. Er klagt über ein Gefühl von Ameisenkriechen über den ganzen Körper, am stärksten über der linken Hand. Pupillen von gleicher mittlerer Weite, im Bereich des Facialis keine Lähmung, die Zunge wird absatzweise und mit Mühe herausgestreckt, die Zungenspitze bleibt an der Unterlippe hängen.

Die Sprache zeigt noch das eigenthümlich Scandirende. In seinen Antworten auf Fragen macht sich gegen früher eine bemerkbare Verlangsamung und überhaupt eine gewisse Benommenheit des Sensoriums geltend, übrigens ist er über seine Umgebung orientirt.

30. November. Seit etwa 2 Stunden klagt Patient über ungemein lebhafte Schmerzen in allen Gliedern, nachdem er bereits gestern angegeben hatte, dass ihm alle Knochen im Leibe weh thäten, und aufgeregt und ungeduldig gewesen war. Heute wird er laut stöhnend und weinend, sich unruhig hin- und herwerfend im Bette vorgefunden, die unteren Extremitäten, auch die rechte gelähmte zieht er fortwährend im Bette auf und ab, die Zehen des rechten Fusses machen dabei Plantarflexionsbewegungen. Als hauptsächlichen Sitz der Schmerzen bezeichnet er die vordere Fläche der Oberschenkel und die Kreuzgegend. Druck auf den Austritt der Nn. Crurales beiderseits steigert die Schmerzen besonders rechts bis zur Unerträglichkeit, ebenso wird Druck auf den Austritt des Ischiadicus beiderseits sehr schmerzhaft empfunden. Mit der gelähmten rechten Hand, die passiven Bewegungen ebenso wie die ganze Extremität einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt, macht er fortwährend

Digitized by Google

angsame greifende Bewegungen. Druck auf die Mediani steigert die Schmerzen ebenfalls; auch Druck auf die Austrittsstelle des N. Supraorbitalis, Infraorbitalis, der Perinei (erstere beiderseits, letztere nur rechts geprüft) sehr schmerzhaft, Druck auf andere Stellen, im Gesichte nicht.

1. December. Pat. hatte gestern erst nach 0,03 Morphium und 1 Löffel Morphium-Chloral sich beruhigt und danach geschlafen, Nachts aber wieder sehr heftige Schmerzen gehabt, nur wenig geschlafen und deshalb 1 Löffel Morphium-Chloral bekommen. Kein Fieber. Heute klagt er über Benommenheit des Kopfes, lebhafte Kopf- und Leibschmerzen und über Frostgefühl. Auch sei es ihm so „reckig" in den Gliedern. Er beschreibt dies als ein sehr lästiges Gefühl von Dehnung in allen Extremitäten. Zunge grauweisslich belegt mit Neigung zur Trockenheit, Brechneigung, Stuhlverstopfung angeblich seit 8 Tagen. Mehrere Eingiessungen in den letzten Tagen waren ohne Erfolg. Die Schmerzen bestehen auch heute noch fort, Kneipen einer Hautfalte verursacht keine Steigerung der Schmerzen (auch nicht über dem Cruralis), dagegen werden dieselben durch Druck auf die Nervenstämme immer noch bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Beim Aufdecken fing Patient an lebhaft vor Frost zu zittern. Das rechte Bein, im Knie passiv gebeugt, behält diese Stellung nach wie vor bei; Patient vermag das Bein activ nur ruckweise und unter grossen Schmerzen wieder zu strecken. Der passiven Streckung wird ein bedeutender Widerstand durch die rigiden Muskeln entgegengesetzt. Bringt man den rechten Fuss passiv in Dorsalflexion, so bleibt derselbe nicht mehr in dieser Stellung, sondern sinkt schlaff zurück. Oleum Ricini. Eiscompressen.

2. December. Kein Fieber; Patient klagt über starke Kopfschmerzen, Verstopfung. Haut fühlt sich feucht und warm an.

Eiscompressen; Eingiessung in's Rectum. Gegen den Brechreiz mit Erfolg Eispillen.

3. December. Befinden etwas besser. Der Kopfschmerz hat aufgehört; Fieber fehlt; kein Appetit.

Eispillen. Selterwasser. Eingiessung.

5. December. Kein Fieber; sehr leichte Kopfschmerzen, in der Nacht sehr starke Entleerung. — Schmerzen in den Beinen haben nachgelassen. — Appetit leidlich gut.

5. December. Patient fühlt sich heute vollständig wohl, hat seit gestern keine Schmerzen mehr; Druck auf die früher erwähnten Nervenstämme ist gar nicht mehr empfindlich.

Untere Extremitäten. Passive Bewegungen und Muskelphänomen. Bettlage. Beine in gleicher normaler Lage. Rechtes Bein. Der dorsalflectirte Fuss fällt in normaler Weise schlaff zurück; es gelingt auch jetzt auf keine Weise mehr, die paradoxe Contraction am Fusse hervorzubringen; nur andeutungsweise tritt momentan eine Contraction der Tibialissehne auf. Bei passiver Dorsal- und Plantarflexion hat man gar keine Schwierigkeit mehr zu überwinden. Auch die passive Beugung im Kniegelenk gelingt ganz leicht ad maximum ohne allen Widerstand, ebenso die

Digitized by Google

Wiederstreckung desselben, wenn man sie öfter wiederholt hat, wogegen beim ersten Male gewöhnlich ein mässiger Widerstand hervortritt. Beugt man das Kniegelenk bei aufruhendem Hacken zu einem stumpfen Winkel, so bleibt es in dieser Stellung fixirt liegen und geht erst sehr langsam in eine gestrecktere Stellung über. Im Hüftgelenk sind die Bewegungen sowohl bei gestrecktem als gebeugtem Kniegelenk passiv leicht ausführbar. Bei den passiven Beugungsversuchen tritt kein Tremor auf.

Active Bewegungen. Activ kann Patient jetzt langsam Fuss- und Zehenbewegungen machen, das Knie langsam beugen, aber nur wenn der Hacken auf der Unterlage ruht, wobei dasselbe nach aussen rotirt ist. Das Strecken des Knies geht schwerer und langsamer, absatzweise. Bei activen Versuchen, das ganze Bein gestreckt zu bewegen, sieht man den Quadriceps sich stark anspannen; der Patient bringt das Bein mit Mühe nur etwa 3 Zoll von der Unterlage ab. Das Kniephänomen ist stark entwickelt; beim Klopfen auf die Achillessehne Plantarflexion des Fusses; der Fuss hat immer die Neigung zu einer paralytischen Varusstellung.

Sensibilität. Patient fühlt die leiseste Berührung mit einem stumpfen Holze auf dem Fuss und dem ganzen Oberschenkel richtig. Kneifen einer Hautfalte auf dem Fussrücken scheint ihm etwas Kitzel zu machen, wenigstens benimmt er sich dabei wie Jemand, dem man eine stark kitzelnde oder unangenehme Empfindung beibringt. Am oberen Theile des Unterschenkels und am Oberschenkel verhält er sich ruhig dabei, nimmt aber die Empfindung richtig wahr und sagt, dass er am Fusse stärker fühle. Sehr leichte Nadelstiche erregen überall im Bereich des ganzen Beines Schmerzempfindung mit starker Reaction; wenn er merkt, dass er gestochen wird, zieht er schon vorher das Bein zurück.

Linkes Bein. In Betreff der passiven Bewegungen gilt Alles vom rechten Gesagte, auch in Betreff des Kniegelenks; activ dagegen ist die Beweglichkeit hier sehr viel besser. Er hebt das gestreckte Bein ad maximum langsam auf; im Kniegelenk beugt er es langsam mit aufliegendem Hacken ad maximum, das Strecken des Knies geschieht ebenso wie rechts absatzweise, in der Luft kann er den Unterschenkel nur sehr schwer beugen und nicht strecken. — Der Fuss hat die Neigung zur Varusstellung wie rechts. Sensibilität verhält sich wie rechts.

Obere Extremitäten. Die linken Fingergelenke, das Handgelenk, das Schultergelenk sind passiv frei beweglich, während bei passiver Streckung des Ellenbogens noch ein leichter Widerstand besteht. Die Hyperextension der einzelnen Finger ist mit Leichtigkeit auszuführen, doch bleiben die Finger von selbst in dieser Stellung nicht mehr. — Patient ist im Stande, jeden einzelnen Finger für sich zu bewegen und gut zu strecken; ebenso sind alle willkürlichen Handbewegungen vorhanden. Die Bewegung im Ellenbogengelenk ist activ und passiv leicht auszuführen. Patient ist im Stande, die linke Hand auf den Kopf zu legen. Sensibilität des Arms überall erhalten. (Ueber den Zustand des rechten Arms zu dieser Zeit enthält die Krankengeschichte nichts; es kann aber hinzugefügt werden, dass die Besserung sich auch auf ihn erstreckte.)

Digitized by Google

23. December. Ein Wuthanfall nöthigte zur Isolirung des Patienten; er habe es hier schlechter, als in der Abdeckerei, er werde nicht als Kranker behandelt, viel schlechter als Viehzeug in der Abdeckerei u. s. w.

27. December. Bei Gelegenheit der Ueberreichung einer Anklageschrift gegen die Wärter neuer Wuthanfall.

1878.

Patient benahm sich im ganzen Monat Januar mit Ausnahme eines Mals, wo er durch Unachtsamkeit eines Wärters gereizt war und in Folge dessen in Wuth ausbrach, ziemlich verständig. Am Schlusse des Monats machte er Gehversuche an Krücken. Das rechte Bein erscheint dabei steif, wird beim Gehen nachgeschleift.

2. Februar. Patient, der gestern auf seinen Wunsch das Abendmahl erhalten hatte, wurde heute, nachdem er sich schon etwas gereizt gezeigt hatte, durch die Frage eines Arztes „ob er auch das Abendmahl bekommen habe", sehr aufgebracht. — Er schimpfte denselben mit den gemeinsten Worten aus, er sei ein Aas, ein Schweinehund u. s. w., stampfte dabei mit den Füssen auf die Erde und schlug mit den Händen um sich. Das Gesicht vor Wuth vollständig entstellt.

Auf Anordnung des Arztes wird er isolirt. Das Toben steigert sich, er brüllt, schimpft, reisst sich seinen Anzug vom Leibe, Hemde, Strümpfe, Schuhe, zerreisst Alles in Stücke. Nach 1½ Stunden wurde er nackt, zusammengekauert, auf einem Stuhle sitzend, vorgefunden, laut schreiend und schimpfend. — Abends bekommt Patient einen festen Anzug und wird zu Bett gebracht. Die Nacht über verhält er sich ziemlich ruhig.

3. Februar. Heute früh starke Aufregung. — Derselbe Zustand wie gestern — er bleibt in der Zelle, zerreisst dort zwei feste Anzüge vollständig in mehrere Stücke, bleibt den ganzen Tag über in einem Toben und Schreien, Nachts ziemlich ruhig.

4. Februar. Versuchsweise aus der Zelle heraus. Als er den Arzt früh sieht, geräth er wieder in einen Wuthausbruch, der sich namentlich in Schimpfen Luft machte.

27. April. Patient, der bisher eine stets fortschreitende Besserung seines Zustandes zeigte, besonders in den letzten Wochen schon ohne Krücken umherzugehen begann und sich fleissig mit Schuhmacherarbeit beschäftigte, wobei keinerlei Lähmung mehr zu beobachten war, hat seit mehreren Wochen keinen Wuthanfall mehr gehabt. Am 27. April klagte er über erschwertes Gehen, es zeigte sich starkes Zittern der Extremitäten, erhöhte Empfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit des Rückens und Bauches, besonders war die Lendenwirbelsäule auf Druck schmerzhaft, dagegen erschien die Empfindlichkeit der unteren Extremitäten eher herabgesetzt. Patient klagte über die Empfindung eines Reifs über dem Leib, sowie dass er beim Gehen das Gefühl habe, als hielte ihm Jemand von hinten die Beine zurück. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten zeigte sich links mehr als rechts eine ziemlich hochgradige Muskelstarre, die sowohl der Beugung als der Streckung

Digitized by Google

erheblichen Widerstand entgegensetzte und mit der Hänfigkeit der passiven Bewegung zunahm.

4. Mai. Die sämmtlichen Symptome haben an Heftigkeit zugenommen, Es ist wieder eine hochgradige Sprachstörung aufgetreten sowie ein enormer Tremor aller Glieder. Gestern Abend begann Patient plötzlich sehr heftig gegen den Arzt zu werden, und zeigte etwa eine Stunde lang einen den Anfangsstadien seiner Tobsucht ähnlichen Zustand.

5. Mai. Patient ist heute wieder ruhiger, klagt noch über heftige Schmerzen, Gürtelgefühl. Der Widerstand bei passiven Bewegungen ist am stärksten im Hand- und Ellenbogengelenk, besonders links. Im Fussgelenk bleibt der Fuss bei Beugung eine Zeit lang stehen, kann und mit Schwierigkeit wieder gestreckt werden. (Paradoxe Contraction). Im Knie- und Hüftgelenk ist der Widerstand geringer.

22. Mai. Fühlt sich seit einigen Tagen so schwach, dass er im Bett liegen muss. Am 21. Abends begann er schon still zu werden, antwortete nicht, am Abend bildete sich ein vollständiger Tobsuchtsanfall aus, so dass er wieder isolirt werden musste. Er bekam 2 Grm. Chloral mit 0,02 Morphium innerlich, nachher noch eine Morphiuminjection von 0,02 und war danach ruhig. Am anderen Tage fühlte er sich sehr matt, zeigte ein livides Aussehen, schrie fast fortwährend vor Schmerzen in den Gelenken (nicht in der Muskulatur), hatte Abends 40,3 Temperatur. 23. Mai. Die Schmerzen sind geringer. Patient hat mit einem 1,0 Chloral und 0,02 Morphium geschlafen. Die Schmerzhaftigkeit ist auf die ganze linke Seite beschränkt und klagt er bei der geringsten Bewegung über Schmerz in den Gelenken. Die Muskeln sind nicht schmerzhaft, die Hände rechts normal empfindlich, links das Unterscheidungsvermögen für Knopf und Spitze anscheinend herabgesetzt. Das Schmerzgefühl etwas erhöht, keine Temperaturerhöhung.

15. October. Der Zustand des Patienten hat sich sehr gebessert und ist auch die grobe Kraft der Extremitäten eine befriedigende; die Ernährung ist ziemlich dürftig, Fettpolster sehr gering. Die Sprache hat noch einen leicht zitternden Klang und ist etwas abgehackt. Der Gang ist schleppend, er zieht die Beine etwas nach und schleift mit den Sohlen auf dem Fussboden oder erhebt den Fuss doch nur wenig. Zuweilen schwankt er etwas, geht aber ohne Stock. Patient kann alle Bewegungsacte ausführen, steigt sicher auf einen Stuhl, hebt beide Beine gleich schnell hoch u. s. w. Bei passiven Bewegungen lässt sich Muskel- und Gelenksteifigkeit nicht nachweisen; nur das linke Fussgelenk scheint etwas steif, thut dem Patienten auf Druck auch weh, letzteres ist noch mehr beim linken Ellenbogen der Fall. Bei willkürlichen Bewegungen zeigt Patient einen mässigen Tremor der Hände und Finger. Kniephänomen vorhanden, Fussphänomen nicht, bei Hammerschlag auf die Achillessehne eine leichte Zuckung.

Sensibilität gut und zwar links und rechts ziemlich gleich; nur an den Händen fühlt Patient schlecht, besonders an der linken Hand, wo er theils gar nichts fühlt, theils Knopf und Spitze einer Nadel nicht unterscheiden kann, ähnlich ist es mit dem linken Fuss. Auch erfolgt auf Stiche in die linke Sohle

Digitized by Google

kaum eine Reflexzuckung, wohl aber auf Stich in die rechte. Druck auf austretende Nerven ist nicht schmerzhaft.

An Kopfschmerzen leidet Patient nicht mehr in erheblicher Weise, nur nach Aerger, dem er bei der geringfügigsten Veranlassung unterworfen ist, will er immer heftige Kopfschmerzen haben; öfter noch jähzorniges Wesen. Er klagt zuweilen über Schwarzwerden vor den Augen, „es dreht sich alles mit mir, so dass ich mich halten muss;“ das Bewusstsein verliert er nicht; ausserdem klagt er über Kreuzschmerzen, die sich einstellen sollen nach Gradesitzen, nach einem Fehltritt, besonders aber bei Witterungswechsel und dann auch in die Beine ausstrahlen sollen. Appetit gut. Stuhlgang träge. Urinentleerung erschwert, erst nach langem Pressen beginnt der Urin abzutröpfeln, dann fliess er besser, aber nicht im Strahl.

Patient wurde am 16. October 1878 entlassen.

1879.

Bei einem Besuche im städtischen Krankenhause im Juli 1879 fand ich ihn daselbst zufällig vor; er lag im Bette, war unfähig zu gehen, es bestand u. A. wieder Rigidität der Beine und paradoxe Contraction; er klagte über Kreuzschmerzen. Es wurde mir vom Herrn Collegen Riess mitgetheilt, dass er wiederholt Anfälle vorübergehender Delirien und eigenthümlicher psychischer Zustände gehabt habe, in denen er nicht sprach, aber die Anwesenden anlächelte, wovon er dann nichts zu wissen behauptete.

Im October 1879 sah ich ihn dort wieder und zwar von Neuem ausserordentlich gebessert. Die Bewegungen der Arme waren vollkommen frei, nur wollte er etwas Kriebeln in den Händen haben. Er ging mit einer Krücke und einem Stocke umher, beugte dabei die Kniegelenke in ziemlich normaler Weise, dagegen schien die Abwicklung des Fusses unvollkommen zu erfolgen. Er konnte auch ohne Stütze kurze Zeit allein stehen. In der Bettlage keine Steifigkeit der Beine bei passiven Bewegungen in den verschiedenen Gelenken, auch nicht im Fussgelenk, trotzdem an beiden Beinen paradoxe Contraction des Fusses leicht hervorzubringen, anscheinend beliebig lange andauernd. Die paradoxe Contraction tritt auch bei Faradisation des M. tibial. antic. auf. Nach activer Dorsalflexion des Fusses fällt derselbe meist zurück, wenn man dem Patienten sagt, er solle ihn sich selbst überlassen, indess ist diese willkürliche Dorsalflexion selbst äusserst schwach und unvollständig, geschieht nicht bis zum rechten Winkel. Bei passiver Beugung des Unterschenkels tritt gleichfalls paradoxe Contraction der Flexoren des Kniegelenks auf, so dass der Unterschenkel in Beugung verharrt und man ihn dann nur mit einiger Gewalt strecken kann. An der Wadenmuskulatur und den Streckern des Unterschenkels keine paradoxe Contraction hervorzubringen (bei schneller Plantarflexion, Hyperextension des Beins).

Die activen Bewegungen sind in allen Abschnitten des Beins sehr schwach und unvollkommen.

Kneifen einer Hautfalte in der Adductorengegend des Oberschenkels nicht recht schmerzhaft, wohl aber am Fussrücken. Es erfolgten nach letz-

Digitized by Google

terem Versuche tetanische Steifigkeit des Beines und Zitterkrämpfe der Extremität. Kitzeln der Fusssohle bewirkt Aehnliches, wobei meist keine Dorsalflexion des Fusses auftritt.

1880.

Der Patient kam später (August 1880) in die Städtische Irrenanstalt, woselbst er starb. Durch die Freundlichkeit der Herren Ideler und Sander war es mir gestattet, in die dort geführte Krankengeschichte Einsicht zu nehmen, wie ich denn auch später der Autopsie beizuwohnen durfte. Es traten ziemlich häufig Anfälle von Convulsionen mit und ohne Bewusstlosigkeit auf, vorzugsweise der rechten Körperhälfte, aber auch beiderseits, wiewohl gewöhnlich links weniger entwickelt, mit nachfolgender längere oder kürzere Zeit dauernder Lähmung und Rigidität der Muskulatur, bei der gleichfalls die rechte Seite vorzugsweise betheiligt war, und starke Sprachstörung; bei willkürlichen Bewegungen zeigte sich das früher beschriebene starke Zittern. Auch Sensibilitätsstörungen der rechten Seite schlossen sich an die Anfälle an, während die Hautreflexe erhalten blieben, resp. verstärkt waren. Die Anfälle waren nicht selten begleitet oder gefolgt von Delirien. Oefter bestanden Klagen über heftige reissende und zuckende Schmerzen im rechten Arm und Bein. Die Erscheinungen der paradoxen Contraction, die Fuss- und Sehnenphänomene wie früher; Pupillenreaction auf Licht blieb stets erhalten, rechte Pupille etwas weiter. Häufig traten auch wieder die Anfälle heftiger Wuth auf, in denen er auf Wärter und Kranke schimpfte, sie bedrohte und besinnungslos schien; abgesehen von diesen Anfällen war er zu Zeiten äusserst reizbar, zum Theil sicher auf Grund von Gehörsillusionen oder Hallucinationen, zum Theil aber auch in Folge sehr geringfügiger wirklicher Veranlassungen, zu anderen Zeiten in friedlicher, heiterer Stimmung, fleissig Charpie zupfend, gern über seinen Zustand sich unterhaltend und Auskunft gebend. Uebrigens zeigte er noch gutes Gedächtniss, richtiges Urtheil über seine Umgebung, über Ort und Zeit und seine eigenen Verhältnisse.

Auch in der Städtischen Anstalt fiel die zeitweise eintretende äusserst schnelle Besserung der schweren Krankheitssymptome auf.

1881.

Am 1. März 1881 erschien er wieder in mürrischer Stimmung, sah verfallen, bleich, etwas cyanotisch aus; Gang unbeholfen, steif, klagt über heftige Schmerzen, Mattigkeit in den Knochen, bat um Morphium, da er einen Anfall befürchte. Mittags 12 Uhr Injection von Morph. hydrochlorat. 0,025; wenig Ruhe danach; Eisumschläge auf den Kopf. Abends 8 Uhr wieder 0,03 Morph. Noch heftigste Schmerzen, namentlich in Kreuz und Kopf, ist ganz steif, kein Krampf. Abends $9^1/_2$ Uhr war er noch zum Closet gegangen, am anderen Morgen, den 2. März 1881, fand man ihn todt im Bette.

Autopsie.

Kräftig gebauter Körper mit reichlichem Panniculus adip. und guter Entwickelung der gesammten Muskulatur.

Digitized by Google

Rückenmark. Leicht trennbare Verwachsungen der Dura mit der Pia im Halstheile, sonst aber im Rückenmark kein abnormer Befund.

Gehirn. In den Sinus schwarzes geronnenes Blut; das Schädeldach sehr schwer und dick; reichliche Knochensubstanz. Die Pia zart, gut abziehbar, Gehirn gross, zeigt ausser leichtem Oedem nichts Bemerkenswerthes.

Die beiden Lungen sind fast im ganzen Umfange mit der Brustwand verwachsen; die Verwachsungen lassen sich leicht lösen. Die Bronchien enthalten blutig-schaumige Flüssigkeit.

Die ganze linke Lunge ist lufthaltig und sehr blutreich; die rechte sehr stark ödematös, einzelne Stellen im Mittel- und Unterlappen haben Neigung im Wasser zu sinken.

Die Milz etwas vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt.

Das Herz enthält locker geronnenes schwarzes Blutgerinnsel und mehrere gelbe Speckgerinnsel, die Wand des linken Ventrikels etwas dick, Klappen zart.

Der Magen mit Speisebrei gefüllt, die Blase leer, contrahirt, das Netz fettreich, die Därme normal gelagert.

Die Nieren normal, blutreich.

Die Leber blutreich, an einzelnen Stellen gelblich verfärbt.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle.

Weder in dem Rückenmarke des Falles 1, noch in dem des Falles 2 liessen sich nach Behandlung mit der üblichen Lösung von doppeltchromsaurem Kali Stellen finden, die eine abweichende Chromfärbung angenommen hatten; alle Schnitte erschienen in Mark- und grauer Substanz in der gewöhnlichen Weise gefärbt. Auch mikroskopisch fanden sich bei zahlreichen Schnitten in den verschiedenen Höhen der beiden Rückenmarke weder Fettkörnchenzellen, noch atrophische („sklerotische") Stellen, vielmehr zeigte sich nichts von dem gewöhnlichen Bilde Abweichendes. Das einzig Bemerkenswerthe war im 2. Fall eine Anomalie des Centralcanals; derselbe hatte im oberen Theile des Rückenmarks eine einem gewissen Entwickelungsstadium des Rückenmarks analoge Gestalt, wie sie bei Kölliker*) abgebildet ist. Im mittleren Brusttheile fand sich ein doppelter Centralcanal, im unteren Brusttheile ein länglicher Schlitz, und auf einem Schnitte durch den Lendentheil sah ich sogar drei deutlich mit Epithel ausgekleidete Querschnitte des Canals, wovon zwei rundlich, einer länglich. Es ist wohl nicht ungerechtfertigt, hierin eine Anomalie der Entwickelung des Centralcanals zu sehen, welche an und für sich für die Symptomatologie des Falles von keiner Bedeutung sein kann.

Die Erscheinungen, aus denen sich das Krankheitsbild der geschilderten Fälle zusammensetzt, sind theils allgemeine Cerebralerscheinungen und Störungen der Function cerebraler Nerven, theils stellen sie Störungen im Bereiche der spinalen Nerven dar.

---

*) Vergl. Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen. 2. Auflage. Leipzig 1872. p. 590.

Digitized by Google

Unter den Functionsstörungen cerebraler Nerven tritt uns als eine der wichtigsten die Sprachstörung entgegen. Sie gestaltete sich allerdings in beiden Fällen etwas verschieden; im ersten Falle ist die Sprache als undeutlich beschrieben, die einzelnen Worte, Silben, ja auch die einzelnen Buchstaben wurden nicht scharf articulirt ausgesprochen, die Sprache klang wie verschwommen; im zweiten Falle erschien sie abgehackt, die einzelnen Worte und Silben folgten sich langsam und wurden gleichsam gewaltsam hervorgestossen, ohne dass die Schärfe der Articulation als solche als beeinträchtigt bezeichnet werden konnte. Der Kranke Neugebauer sprach etwa ähnlich den an Bulbärparalyse leidenden Kranken, die Sprache Bödler's glich mehr der „scandirenden", wie sie bei multipler grauer Degeneration vorzukommen pflegt; bei keinem von Beiden hatte die Sprache, wie ich ausdrücklich hervorheben will, eine Aehnlichkeit mit der charakteristischen der an allgemeiner Paralyse leidenden Geisteskranken. Von besonderem Interesse war die bei Bödler beobachtete Thatsache, dass er, an einer Angina tonsillaris leidend und in Flüstersprache sprechend, vollkommen fliessend und ohne zu scandiren, sprach. Einfache Bewegungen der Zunge (Herausstrecken) bei Ersterem waren auf der Höhe der Krankheit entschieden beeinträchtigt, es bestand offenbar eine wirkliche Parese der Zungenmuskulatur wie auch des Gaumensegels (vergl. Status praesens 1872); bei Letzterem konnte gleichfalls zeitweise die Zunge nur absatzweise ein wenig über die Zähne gebracht werden und zitterte. Bei beiden Kranken klang die Stimme stark näselnd, bei Bödler zugleich oft ausgesprochen meckernd, die einzelnen Worte wurden oft laut, wie explosiv, zuweilen unter grosser Anstrengung und Zittern der Thoraxmuskulatur hervorgestossen. Beide sprachen auffallend monoton, immer in einer und derselben Stimmlage, jede Modulation der Stimme wurde vermisst.

Der Charakter der Störungen der Augen- und Gesichtsmuskulatur war bei beiden ein ganz eigenthümlicher. Alle Bewegungen der Augen erschienen gleichmässig erschwert und verlangsamt, obwohl nach einer Richtung hin etwas mehr als nach der anderen, so bei Neugebauer besonders der Blick nach aussen und nach oben, wobei durch eine Art Mitbewegung in Folge der Anstrengung beim Blick nach oben mehrmaliger Lidschlag auftrat. Die Kranken mussten geradezu Anstrengungen machen, den Blick nach hier- oder dorthin zu wenden (ähnlich wie bei gewissen Fällen von Paralysis agitans), so dass die Drehung des Kopfes zu Hülfe genommen wurde, auch schien immer eine gewisse Zeit zwischen dem Willensimpulse und dem Beginne der Bewegung zu liegen. Es handelte sich also sowohl um

Digitized by Google

ein erschwertes Ansprechen der Augenmuskeln, als auch um eine Verlangsamung der eingeleiteten Bewegungen selbst; eine wirkliche Beschränkung derselben war nicht vorhanden, ebenso wenig wurde Nystagmus oder Parese eines oder des anderen Augenmuskels beobachtet, nur wollte der Kranke Neugebauer beim ersten Beginne der Krankheit einmal Doppelsehen gehabt habe. Die Pupillen reagirten in beiden Fällen auf Licht.

Analoge Erscheinungen bot die Gesichtsmuskulatur dar. Sehr eigenthümlich und nicht leicht zu schildern war zunächst der Gesichtsausdruck. Das Gesicht hatte bei beiden Kranken etwas Erstauntes und Stupides, verbunden mit etwas Starrem, Maskenartigem. Es war nicht der einfach stupide erstaunte Gesichtsausdruck eines paralytisch Geisteskranken, auch nicht der eines Idioten, ebenso wenig entsprach er der Physiognomik eines an Bulbärparalyse leidenden Kranken, schon deshalb nicht, weil bei letzterem nur der untere Theil des Gesichts schlaff und ausdruckslos zu sein pflegt, vielmehr war das vorwiegende Moment eine gewisse Unbeweglichkeit und Starrheit der Züge, die eine grössere Stupidität vortäuschte, als in der That vorhanden war, und deren Wirkung vermehrt wurde durch das Ausbleiben des Lidschlages in der gewöhnlichen Häufigkeit und durch die mangelnde Beweglichkeit des Blickes; bei Bödler fiel oft die Art des Lächelns auf, eine Art Risus sardonicus. Lähmung oder Parese im Gebiete des Facialis bestand bei keinem der Kranken (auch nicht nach den Anfällen bei Bödler), dagegen trat beim Sprechen bei Bödler häufig starkes Zittern der Gesichtsmuskulatur auf; bei Neugebauer waren die sprachlichen Aeusserungen so sparsam, dass nichts in dieser Beziehung festgestellt wurde. Endlich zeigte sich auch die Kiefermuskulatur betheiligt, insofern sie an den Zitterbewegungen (letztere beim Versuch zu essen) Theil nahm, und bei Bödler zu Zeiten Erschwerung und Verlangsamung des Oeffnens und Schliessens des Mundes, sowie Erschwerung des passiven Oeffnens desselben stattfand.

Von den allgemeinen Cerebralerscheinungen, unter denen auch ab und zu auftretender, mehr oder weniger heftiger Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindelgefühle zu nennen sind, spielten psychische Störungen eine Hauptrolle. Bei Neugebauer handelte es sich um eine intellectuelle Schwäche, ohne dass jemals besondere affectartige Zustände, Sinnestäuschungen, Wahnideen u. s. w. beobachtet wurden. Aber auch die Art der intellectuellen Schwäche zeigte Eigenthümlichkeiten bei ihm; bei auffallendem Mangel aller Spontaneität und stets gleichbleibender Indifferenz der Gemüthslage war die Auffassung und

Digitized by Google

das Verständniss relativ gut; das Gedächtniss, obwohl für Namen fast ganz fehlend, bewahrte für gewisse, ihm gegenüber gebrauchte, übrigens ganz gleichgültige Phrasen, eine merkwürdig lange (Wochen, ja Monate dauernde) Erinnerung und es machte oft den Eindruck, als habe der Patient, seitdem er die betreffende Phrase aufgefasst, in der Zwischenzeit gar nichts gedacht und knüpfe nun wieder daran an: eine Art Beharrungsvermögen für gewisse Gedanken resp. Wortfolgen ähnlich dem Beharrungsvermögen — wie ich es zu nennen pflege — des Gehirns der Aphasischen für gewisse einmal ausgesprochene Worte. Von wirklicher Aphasie indess war hier, wie aus der Darstellung hervorgeht, nicht die Rede.

Anders gestaltete sich die psychische Veränderung bei dem Kranken Bödler. Sein Gedächtniss war treu, er producirte spontan lange, zusammenhängende und mit Rücksicht auf seine Bildung gut geordnete, wenn auch weitschweifige Schriftstücke, seine Auffassung zwar etwas langsam, aber doch nicht erheblicher beeinträchtigt. Dennoch hatte sein ganzes Wesen etwas Kindisches, er freute sich über Albernheiten, und sein Urtheil, wenngleich es im Allgemeinen den Thatbestand richtig traf, vermochte doch die relative Bedeutung der einzelnen Vorkommnisse in ihrem Zusammenhange mit anderen nicht recht zu würdigen; er legte geringen Dingen zu grosse Wichtigkeit bei, für ihn bedeutungsvolleren zu wenig u. s. w.

Abgesehen von diesen dauernden Zuständen mässiger geistiger Schwäche kamen indess andere, vorübergehendere psychische Störungen bei ihm vor; einerseits enorme Reizbarkeit bei geringfügigen Veranlassungen, sich in heftigem Schimpfen Luft machend, andererseits (seltener) wirkliche Illusionen und Hallucinationen, durch welche ihm Missachtung, Hohn und Feindseligkeit seiner Umgebung vorgetäuscht wurde. Zu unterscheiden davon sind dann noch wirkliche Anfälle blinder Wuth, in denen er gewaltsame Handlungen beging, zum Theil mit Bewusstlosigkeit und mangelnder Erinnerung einhergehend, zuweilen anscheinend plötzlich eintretend, zuweilen nach bereits voraufgegangenen heftigen Scenen.

Endlich sind als allgemeine Cerebralerscheinungen anzusehen die Anfälle von Bewusstlosigkeit; obgleich sie ganz vorwiegend bei diesem Kranken entwickelt waren, finden sich doch auch Analoga dazu bei dem Kranken Neugebauer, bei welchem Nachts wiederholt Anfälle gesehen waren, welche nicht genauer beobachtet werden konnten. Die Anfälle Bödler's beanspruchen ein um so grösseres Interesse, als sie dauerndere Störungen zurückliessen.

Bevor wir indess auf dieselben näher eingehen, sei der dauernden

Digitized by Google

bei beiden Kranken vorhanden gewesenen Erscheinungen im Gebiete der spinalen Nerven gedacht. Hals- und Rumpfmuskulatur zeigten sich mehr oder weniger beeinträchtigt, die Bewegungen des Kopfes waren bei Bödler langsam, bei ihm wie bei Neugebauer traten spastische Erscheinungen in der Halsmuskulatur auf (erschwerte passive Bewegungen) und Zittern, bei letzterem nahm der Kopf dauernd eine abnorme Stellung ein; Bewegungen des Rumpfes waren erschwert. Die Störung der unteren Extremitäten gab sich zunächst in einer Veränderung des Ganges zu erkennen. Bei Beiden war derselbe charakterisirt durch Langsamkeit und Steifigkeit; die Füsse wurden wenig vom Boden abgehoben oder am Boden entlang geschurrt, die Kniegelenke wenig gebeugt, das Vorschreiten geschah langsam, unsicher und oft unter Zittern der unteren Extremitäten — kurz der Gang charakterisirte sich wesentlich als ein paralytisch-spastischer, während vollständige Paralysen icht (oder nur zeitweise als Folge der Anfälle bei Bödler) bestand; Neugebauer schien auch bei geschlossenen Augen und Füssen etwas zu schwanken, indess konnte darauf bei der vorhandenen motorischen Schwäche, die eine derartige Position an und für sich schon schwierig machte, kein grosses Gewicht gelegt werden. Im Uebrigen war der dauernde spastische Zustand der Extremitäten, auch bei horizontaler Lage, bemerkenswerth, der sich zwar zeitweise bedeutend besserte, aber selten vollständig schwand, namentlich bei Bödler waren die Beine meist völlig steif, besonders bei Gehversuchen, die Muskeln sprangen reliefartig hervor wie bei Tetanus, so dass alle passiven Bewegungen nur mit grosser Kraft ausführbar waren. Zuweilen kamen spontane Zuckungen vor. Das Zittern trat fast ausschliesslich nur bei willkürlichen Bewegungen ein, kam es sonst vor, so konnte es leicht auf Gemüthsbewegung zurückgeführt werden; es trat zu Zeiten stärker, zu Zeiten schwächer auf.

Auch an den oberen Extremitäten bestanden Erscheinungen motorischer Schwäche; Neugebauer konnte schliesslich in Folge derselben, namentlich aber wegen des starken, bei Bewegungen eintretenden Zitterns keine Speisen mehr zum Munde führen, bei Bödler war die motorische Schwäche weniger stark, aber auch bei ihm beeinträchtigte das Zittern die Bewegungen sehr erheblich.

Bei Beiden wurde — namentlich bei Bödler sind die Beobachtungen darüber sehr vollständig — das von mir als „paradoxe Contraction“*) beschriebene Phänomen beobachtet, das heisst der Fuss verharrte, wenn er passiv dorsalflectirt war, in dieser

*) S. dieses Archiv Bd. X. Heft 1.

Digitized by Google

Stellung, oft so lange, dass die weitere Beobachtung nicht länger fortgesetzt werden konnte (über 27 Minuten); auch wurde das gleiche (bei Bödler) constatirt, wenn die Contraction des M. tibialis anticus durch den Reiz mittelst Inductions- oder galvanischen Stroms hervorgebracht war. Zugleich zeigte sich eine analoge Veränderung des Zustandes der Muskulatur bei letzterem Kranken auch im Gebiete anderer Muskelgruppen, der Beuger des Kniegelenks, des Ober-, Vorderarms, der Hände und Finger (s. die nähere Schilderung in der Krankengeschichte). Das Kniephänomen war erhöht, Fusszittern bei Dorsalflexion des Fusses konnte bei dem Vorhandensein der paradoxen Contraction nur zuweilen hervorgebracht werden.

Die Functionen der Blase und des Mastdarms blieben normal.

Die Sensibilität zeigte bei beiden Kranken keine dauernden Störungen, dagegen traten bei Bödler, der schon im Beginne der Erkrankung viel an Gelenkschmerzen und durchschiessenden Schmerzen in Armen und Beinen gelitten hatte, während der Beobachtung einige Male anfallsweise enorme Schmerzen im Gebiete der Extremitäten und des Rumpfes auf, anscheinend durch Druck auf die grossen Nervenstämme sich noch steigernd.

Seine motorischen Störungen erlitten eine erhebliche Steigerung und Modification nach den wiederholt eintretenden Anfällen von Bewusstlosigkeit oder Benommenheit des Sensoriums mit nachfolgender Hemiplegie der rechten Körperhälfte, zu der sich indess — wie es scheint, erst etwas später — auch motorische Lähmungserscheinungen der linken Seite gesellten, wenngleich nicht so hohen Grades. In den gelähmten Theilen zeigten sich alsdann im weiteren Verlaufe eigenthümliche Contractionszustände der Muskulatur in besonderer Entwicklung; halbseitige Facialislähmung kam dabei nicht vor. Die Sensibilität war danach auf der vorzugsweise betroffenen, rechten Seite, mit Einschluss des Gesichts, abgestumpft bei erhaltener Reflexerregbarkeit der Haut; auf der anderen bestand unmittelbar nach einem Anfalle Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie, mit gesteigerter Hautreflexerregbarkeit; später wurde auch links Herabsetzung der Sensibilität gefunden, wobei nur auf den rechten Cremaster, sowohl von rechts als von links aus, Reflex erfolgte. Die Pupillen blieben gleich- und mittelweit.

Diese Folgezustände der Anfälle verloren sich nur äusserst langsam und der Uebergang zu dem durchschnittlichen Zustande der Motilität und der Steifigkeit der Muskulatur erfolgte so allmälig, dass eine scharfe Grenze nicht zu ziehen war; auch trat oft ein neuer Anfall ein, bevor die Folgen des letzten ganz zurückgetreten waren. Es

Digitized by Google

kam schliesslich vor (vergl. z. B. 27. April 1878), dass die spastischen Erscheinungen plötzlich, ohne nachgewiesenen Anfall von Bewusstlosigkeit, eintraten.

Hervorzuheben ist endlich noch, dass die oben erwähnten Wuthanfälle resp. Delirien zuweilen in directem Zusammenhange mit den Anfällen von Bewusstlosigkeit zu stehen schienen.

Der Verlauf der Erkrankung war ausserordentlich chronisch, wobei die zuweilen auffallend schnell stattfindenden erheblichen Besserungen hervorzuheben sind. Bei dem Kranken Neugebauer, welcher nicht so anhaltend beobachtet werden konnte, tritt dies weniger hervor, obgleich zu Anfang eine solche Remission dagewesen zu sein scheint, wohl aber war es bei Bödler überraschend zu sehen — eine Thatsache, die auch in der Städtischen Irrenanstalt auffiel — dass der fast vollkommen gelähmte und steife Kranke nach einiger Zeit ganz leidlich im Zimmer herumgehend gefunden wurde; ebenso plötzlich trat dann wieder zuweilen die Verschlimmerung ein. Der Tod erfolgte bei Bödler während der Nacht plötzlich, ob in einem Anfalle, ist nicht festgestellt; Neugebauer ging an den Folgen eines scorbutartigen Zustandes zu Grunde.

In Bezug auf die Aetiologie scheint in beiden Fällen eine hereditäre Anlage von Wirkung gewesen zu sein; der Vater Neugebauer's soll, wie auch dessen vier Geschwister, an „Veitstanz" gelitten haben; ob es sich wirklich um „Chorea" und nicht um eine der unserigen analoge Erkrankung gehandelt habe, bleibt zweifelhaft. Die Mutter des Bödler war seiner Angabe nach epileptisch, eine Schwester litt an „Melancholie". Im Uebrigen scheint bei letzterem der Typhus die directe Veranlassung zur Entwickelung der Krankheit geworden zu sein; ob später (April 1878) ein Anfall von Gelenkrheumatismus vorgelegen hat, muss, da auch sonst öfter Anfälle von heftigen Schmerzen, die augenscheinlich anderer Natur waren, vorkamen, zweifelhaft bleiben. Der andere Patient wollte gleichfalls einen schweren 18 Wochen andauernden Typhus überstanden haben, aber schon im achten Lebensjahre, also etwa $9^1/_2$ Jahr vor dem angeblichen Beginne der jetzigen Erkrankung; 2 Jahr vor letzterer hatte er Masern durchgemacht.

Ueberblicken wir die Erscheinungen der geschilderten eminent chronisch, zum Theil in Schüben, verlaufenden Krankheitsfälle, so überraschen die vielfachen Analogien mit dem Krankheitsbilde, welches zahlreiche Fälle von multipler cerebrospinaler Degeneration

Digitized by Google

(Sclerose) bieten, und das vor einiger Zeit von Charcot gezeichnet worden ist; wenngleich die Zeichnung des Bildes etwas zu schematisch ausgefallen, so ist es doch jedenfalls eines derjenigen, unter welchem die Krankheit am häufigsten auftritt. Zu den Symptomen, welche die Analogie mit der multiplen Degeneration begründen, gehören vor Allem die Erscheinungen der motorischen Parese an Extremitäten-, Rumpf- und Halsmuskulatur, begleitet von Rigidität der Muskulatur und dadurch erschwerter und verlangsamter Bewegung, ferner das nur bei willkürlichen Bewegungen auf tretende Zittern; zu den cerebralen die Sprachstörung, welche allerdings bei dem Kranken Neugebauer einen anderen als den typisch scandirenden Charakter hatte. Dagegen fehlte der Nystagmus; allein derselbe findet sich bei Weitem nicht in allen Fällen von multipler Degeneration, vielleicht sogar nicht einmal in der Mehrzahl. Anstatt dessen zeigten aber die Augenbewegungen eine Anomalie, welche als solche meines Wissens bei der multiplen Degeneration noch nicht beschrieben ist: ich meine das erschwerte Ansprechen und die Verlangsamung der Bewegungen — wobei dahingestellt bleibt, ob diese Verlangsamung mehr durch den der willkürlichen Bewegung entgegenstehenden und zu überwindenden Widerstand der steifen Muskulatur, oder durch eine besondere Störung der willkürlichen Innervation der zu bewegenden Muskeln bedingt sei. Die gleiche Störung betraf auch die Gesichtsmuskulatur und war besonders deutlich nachweisbar beim Schluss und Oeffnen der Augen, da stets ein deutlich wahrnehmbarer Zeitraum verging, bevor der Kranke die gewollte Bewegung einzuleiten vermochte; hatte sie aber begonnen, so geschah ihre Ausführung auch auffallend langsam*). Ob auch im Bereiche des M. orbicularis palpebrarum resp. des Levator palpebrarum super. eine Spannung anzunehmen war, wie sie in der Muskulatur der Extremitäten bestand, liess sich nicht feststellen, jedenfalls aber muss die eigenthümliche Physiognomie und Mimik von dieser Störung abhängig betrachtet werden; bei letzterer war besonders charakteristisch die Langsamkeit, mit welcher die mimischen Veränderungen der Gesichtszüge sich wieder ausglichen, ähnlich wie in manchen Fällen von Paralysis agitans und Bulbärerkraukung.

---

*) Eine Verlangsamung der „motorischen Leitung" in den Extremitäten glaubte Leyden (und Wittich) in einigen nicht zur Autopsie gekommenen Fällen nachgewiesen zu haben (Virchow's Archiv Bd. 46 und 55). In dem ersten bestand indess Ataxie hohen Grades, und ich glaube, dass hier

Digitized by Google

Wie Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Degeneration im Allgemeinen eine untergeordnete Rolle spielen, so auch in unseren Fällen; bei Bödler, der im Beginn der Erkrankung öfter an Kreuz- und heftigen Gelenkschmerzen gelitten hatte, traten später ab und zu Anfälle heftigster Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen auf, sowie Anästhesie und Hyperästhesie, allein es waren vorübergehende Erscheinungen; ebenso sind bei Neugebauer nur leichte subjective Sensibilitätsstörungen erwähnt.

Das Kniephänomen war vorhanden oder gesteigert; anstatt des Fusszittern wurde die paradoxe Contraction beobachtet, die meiner Erfahrung nach gleichfalls eine Erscheinung der multipler Degeneration sein kann; unter Umständen verband sich mit ihr das Fusszittern.

Dass Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Hemiplegie und psychische Störungen, namentlich auch allgemeine intellectuelle Schwäche (Dementia) häufige Symptome der genannten Erkrankung sind, bedarf keiner weiteren Ausführung.

---

sehr wohl eine andere Deutung als die durch „Verlangsamung der Leitung", in Folge „Erkrankung der Coordinationscentren" (Leyden), der „motorischen Centren des Mittelhirns" (Wittich) gegeben werden kann. Dass nämlich ein Atactischer unter Umständen eine ihm befohlene Bewegung langsamer ausführt als ein Gesunder, findet einfach darin seine Erklärung, dass er nicht nur die Muskeln innervirt, welche zur Ausführung der gewollten Bewegung zweckmässig und erforderlich sind, sondern auch andere, zum Theil von Antagonisten; soll er z. B. schnell das Handgelenk strecken, so innervirt er vielleicht beim ersten Willensimpuls gleichzeitig die Beuger desselben; erst, wenn es ihm gelingt, diese Innervation der Beuger zu eliminiren, bringt er die Streckung des Handgelensk zu Stande, die also nun verspätet erfolgt. Dass dem wirklich so ist, davon habe ich mich oft überzeugt; dieser Umstand bewirkt u. A., dass es bei hohen Graden von Ataxie aus diesem Grunde auch unmöglich werden kann, die grobe Kraft der Bewegung zu schätzen, bei deren Prüfung der gleiche Vorgang eintritt, durch welchen der Effect der gewollten Bewegung beeinträchtigt wird. Es würde also hier die nächstliegende und einfachste Ursache der Verspätung der Bewegung nicht in dem Vorgange einer Verlangsamung der Leitung, sondern in einem an der Peripherie sich der Ausführung der Bewegung entgegenstellenden Widerstande (der Muskulatur) zu suchen sein. — In den beiden anderen angezogenen Fällen bestand zwar keine Ataxie, es ist aber nicht bemerkt, ob Muskelspannungen vorhanden waren (bei einem der Kranken trat bei wiederholten Bewegungen ein reflectorisches heftiges Zittern ein!), welche die Ausführung der gewollten Bewegung hätte verlangsamen können, so dass mir der Nachweis einer wirklichen „Verlangsamung der motorischen Nervenleitung" selbst (durch Erkrankung centraler Appparate) noch nicht erbracht scheint.

Digitized by Google

Schliesslich besteht auch in der Art des Beginns und Verlaufs unserer Krankheit eine gewisse Analogie mit vielen Fällen multipler Degeneration. Gefühl der Ermüdung, Schwere in den Beinen leiten die Parese derselben in Verbindung mit Schmerzen und Parästhesien (bei Bödler zu Anfang Gürtelgefühl) ein, im Falle von Neugebauer auch Doppelsehen (falls die betreffende Angabe richtig), analoge Störungen der oberen Extremitäten gesellen sich hinzu, eine Sprachstörung entwickelt sich sehr allmälig, alle Erscheinungen steigern sich, dazu treten Anfälle von Hemiplegie, die eine Steigerung der Symptome im Gefolge haben, der Verlauf selbst ist bei Bödler durch auffallend schnell eintretende Remissionen ausgezeichnet, wie sie auch bei der multiplen Degeneration beobachtet werden.

Wenn man daher nach den bisher vorliegenden Erfahrungen mit grosser Wahrscheinlichkeit erwarten durfte, dass es sich in beiden Fällen in der That um multiple graue Degeneration des Centralnervensystems handeln werde, so lehrte die Autopsie, dass der so ausserordentlich analoge Symptomencomplex trotz der langen Dauer der Krankheit ohne nachweisbare anatomische Veränderungen ablief, welche die Krankheitserscheinungen zu erklären geeignet wären. Der Befund bei Bödler war geradezu negativ (mit Ausnahme der Veränderungen des Centralcanals), bei Neugebauer fand sich die Pia mater cerabralis etwas ödematös bei schmalen Hirnwindungen, und die Marksubstanz von sehr derber Beschaffenheit. Wollte man die Schmalheit der Windungen hier als Atrophie auffassen, was durchaus zweifelhaft ist, da sie von Natur schmal sein konnten, so würde sich allenfalls die Abnahme der Intelligenz dadurch erklären lassen; wie unendlich häufig aber trifft man den gleichen Sachverhalt, ohne dass eine Spur derjenigen Erscheinungen vorangegangen wäre, welche in unserem Falle das Krankheitsbild charakterisirten.

Die Derbheit der weissen Substanz ohne Weiteres als „Sclerose" aufzufassen, geht gleichfalls nicht an, weil die Consistenz der zur Section kommenden Gehirne von den verschiedensten, zum Theil unbekannten Bedingungen abhängig ist (ich erinnere an die in unserem Falle vorhandene starke Anämie). Eine mikroskopische Untersuchung der Marksubstanz hatte ich unterlassen, weil mir aus früheren Untersuchungen bekannt war, dass bei ähnlicher Beschaffenheit derselben mikroskopische Veränderungen sich nicht nachweisen lassen und ich von dem negativen Ergebnisse subjectiv überzeugt war; damit soll indess nicht geleugnet werden, dass es besser dennoch geschehen wäre. Immerhin aber würde man nicht von „Sclerose" in

Digitized by Google

dem jetzt gebräuchlich gewordenen Sinne des Wortes reden können, sondern den Zustand eventuell als „Induration" bezeichnen müssen; dazu aber war wiederum die Consistenz nicht erheblich genug.

Schliesslich bemerke ich noch, dass die grossen Nervenstämme der unteren Extremitäten (Ischiadicus, Cruralis) in Aussehen, Consistenz und Farbe sich vollkommen normal verhielten. Bei der Zerzupfung des rechten N. Tibialis anticus und an Querschnitten desselben (mit Kali, Glycerin, Carmin behandelt) fanden sich nur gut markhaltige, durchaus normale Nervenröhren, keine Spur von Schwund derselben und keinerlei Andeutung von Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Gewisse Krankheitserscheinungen (heftige Schmerzen, spastische Erscheinungen u. s. w.) konnte also auch auf anatomische Veränderungen peripherer Nerven nicht zurückgeführt werde.

Aus alle dem müssen wir für jetzt den Schluss ziehen:

dass es eine allgemeine Neurose giebt (die man vielleicht, wenn auch nicht sehr glücklich, als Pseudo-Sclerose bezeichnen könnte), welche weder in ihren Symptomen, noch ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomencomplex der multiplen cerebrospinalen grauen Degeneration unterschieden werden kann*).

Ich schliesse hieran einige Bemerkungen über die von mir sogenannte „paradoxe Contraction", welche namentlich in dem zweiten Falle eine so ausgeprägte Erscheinung darstellte. Seitdem ich das Phänomen zuerst kennen gelehrt, sind sechs Jahre verflossen, während deren von anderer Seite nur zwei Mittheilungen darüber er-

---

*) Vor einiger Zeit beobachtete ich einen 33jährigen Mann (Paul), welcher von früher Jugend auf an epileptischen Anfällen leidet. Die Erscheinungen, welche einem Anfalle folgten (und ihm oft folgen sollen) erinnerte mich ausserordentlich an den Kranken Bödler. Es bestand nämlich unmittelbar nach dem Anfalle eine enorme Schmerzhaftigkeit der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten, heftiges, bis zu Schüttelkrämpfen sich steigerndes Zittern bei willkürlichen Bewegungen, Erschwerung aller Bewegungen, Gefühl von Spannung in den Oberschenkeln, vollkommen spastischer Gang, enorm erhöhtes Kniephänomen (Hochschleudern des Beins auch bei Klopfen in gestreckter Stellung des Knies), keine Herabsetzung der Sensibilität. Im Verlaufe von 4—5 Tagen verloren sich die Erscheinungen vollständig, so dass der Kranke entlassen wurde.

Digitized by Google

folgt sind, die eine von Herrn M. Mendelssohn*), der die Thatsache bestätigte, die andere von Herrn Dr. Erlenmeyer**), welcher sie gleichfalls bestätigte, jedoch eine Theorie hinzufügen zu müssen glaubte, deren Werth sehr wenig mit dem Tone der Sicherheit und Unfehlbarkeit in Einklang steht, in welchem sie vorgetragen wurde. Ich selbst hatte ausdrücklich die Möglichkeit abgelehnt, schon jetzt eine Erklärung zu geben, wiewohl Herr Erlenmeyer unter Anführung einer aus dem Zusammenhange genommenen Stelle mich von des „Voraussetzung" ausgehen lässt, dass die paradoxe Contraction des Tibialis antic. ihren Grund habe in der durch Dorsalflexion bewirkten „Erschlaffung" desselben. Erlenmeyer's Erklärung der Erscheinung gipfelte darin, dass die „Contraction des Tibialis anticus die alleinige Folge sei der durch die Dorsalflexion des Fusses erzeugten Dehnung des Gastrocnemius, seines directen Antagonisten" sei. Den Beweis dafür fand er darin, dass die durch Dorsalflexion des Fusses bewirkte Contraction des Tibialis in demselben Momente aufhört, in welchem man, bei gebeugtem Bein und dorsalflectirtem Fuss, die Wade in die Hand nimmt, sie unter starkem Druck gegen die Ferse hin vorschiebt, dadurch den Wadenpunkt des Gastrocnemius seinem Fersen- oder Sehnenpunkt nähert und so den Muskel verkürzt, ohne doch dabei einen Zug auf seine Sehne auszuüben. Auf der anderen Seite komme aber auch die paradoxe Contraction, wenn man vorher dieses Verfahren anwende, überhaupt nicht zu Stande. Damit sei der „stringente Beweis geliefert", dass das Phänomen der paradoxen Muskelcontraction durch Dehnung des directen Antagonisten des Tibialis anticus i. e. des Gastrocnemius hervorgerufen werde. Herr Erlenmeyer stellte sich also vor, dass die durch Dorsalflexion des Fusses bewirkte Dehnung des einen Muskels (Gastrocnemius) eine Contraction des anderen (Tibialis) zur Folge habe und glaubte die Bestätigung dieser Ansicht in dem Nachweise zu finden, dass die paradoxe Contraction sofort aufgehoben wurde oder nicht zu Stande kam, wenn die Dehnung des Gastrocnemius bei der Dorsalflexion des Fusses durch das von ihm geübte Verfahren, „Näherung der Ansatzpunkte dieses Muskels", verhindert wurde.

Ich habe gleich nach Veröffentlichung dieser Mittheilung Herrn

---

*) Petersburg. Med. Wochenschr. 1881. No. 10.

**) Centralbl. f. Nervenheilkunde u. s. w. Herausgegeben v. A. Erlenmeyer. 1880. No. 17.

Digitized by Google

Erlenmeyer seinen Irrthum nachgewiesen*): nicht das Schieben der Wade nach der Ferse hin (oder umgekehrt nach der Kniekehle hin) ist der Grund der Erscheinung, sondern der „starke Druck", unter welchem dies geschieht. Es genügt nämlich ein einfaches starkes Zusammenpressen der Wadenmuskulatur, um das Phänomen zum Verschwinden zu bringen resp. es nicht zur Entstehung kommen zu lassen. Dieser Druck wirkt einfach mechanisch**); durch das Zusammenpressen der Muskelmasse wird deren Gestalt verändert und dadurch, auf rein mechanischem Wege, ein Zug an der Achillessehne, also eine Plantarflexion des Fusses bewirkt. Hat man nun also die paradoxe Contraction des Tibialis anticus hervorgebracht und steht demnach der Fuss in Dorsalflexion fest, so sinkt er beim Zusammenpressen der Wade durch diesen Zug an der Achillessehne sofort herab, vorausgesetzt, dass die Kraft, mit welcher der contrahirte Tibialis anticus wirkt, nicht grösser ist als die Kraft, welche (in Folge der mechanischen Wirkung der Compression des Gastrocnemius) an der Achillessehne angreift; in anderem Falle, also bei sehr kräftiger paradoxer Contraction, resp. bei relativ schwacher Compression des Gastrocnemius, bleibt die paradoxe Contraction bestehen, oder der Fuss senkt sich nur ein wenig. Dasselbe gilt selbstverständlich für den Fall, dass man (auf die gleiche Weise) das Zustandekommen der paradoxen Contraction des Tibialis zu verhindern versucht hat.

Diese Thatsache, dass ein Zusammendrücken der Wade mechanisch Plantarflexion des Fusses bewirkt, ist so einfach, dass man sie an jedem gesunden Individuum constatiren kann. Bringt man den Fuss eines gesunden horizontal liegenden Menschen in Dorsalflexion, hält ihn in dieser Stellung leicht fixirt und lässt nun durch die unter die Wade geschobenen Hände eines Gehülfen die Wadenmuskulatur kräftig zusammendrücken, so senkt sich in Folge eines durch die Gestaltveränderung des Muskels bewirkten Zuges an der Achillessehne der Fuss sofort in Plantarflexion. Nichts weiter findet bei den von Herrn Erlenmeyer angestellten Versuchen statt, und mit dieser einfachen Thatache fallen selbstverständlich alle die weittragenden Folgerungen, welche er aus seinen Experimenten ziehen zu müssen glaubte, es fällt damit vor Allem auch die physiologische Rolle, welche er die Dehnung als solche dabei spielen

*) Centralbl. f. Nervenheilkunde u. s. w, Herausgegeben v. A. Erlenmeyer. 1880. No. 20 „Zur paradoxen Muskelcontraction".

**) Der Ausdruck „mechanischer Reiz", den ich in meiner Erwiderung gebraucht, ist nicht ganz correct.

Digitized by Google

liess. So wird es denn vorläufig bei der von mir gewählte Bezeichnung des Phänomens und bei den Andeutungen bleiben können, welche ich über die Beziehung desselben zu den anderen Sehnenphänomenen gegeben habe*).

Bei dem Kranken Bödler nun zeigte sich die Erscheinung der paradoxen Contraction, welche am Häufigsten am Tibialis anticus zu beobachten ist, auch im Gebiete anderer Muskeln, so in den Beugern des Unterschenkels bei passiven Beugungen desselben (vgl. 17. September 1877; October 1879)**), am Supinator longus beim Beugen des Vorderarms — wobei der genannte Muskel strangartig hervorsprang (vgl. 19. October 1877) —, während sie an den Streckern nicht beobachtet wurde. Das paradoxe Phänomen erschien ferner zeitweilig (19. October 1877. p. 109; 25. October 1877. p. 112) am Handgelenk und den Fingergelenken (beim Schultergelenk kommen complicirtere Muskelwirkungen in Betracht), nur mit dem Unterschiede, dass hier die betreffenden Sehnen, welche schon stark gespannt waren, nicht, wie es sonst zu sein pflegt, plötzlich strangartig hervorsprangen, sondern die Erscheinung mehr den Charakter eines einfachen Verharrens der den Fingern resp. der Hand passiv gegebenen Stellung hatte; ähnlich verhielt es sich auch zur Zeit (19. October 1877. p. 109) im Ellenbogengelenk; die paradoxe Erscheinung durch passive Bewegungen schien, abgesehen von anderen Bedingungen, nur dann vorzukommen, wenn gleichzeitig die willkürliche Bewegung bis zu einem gewissen Graden wieder möglich geworden war. Bei willkürlichen Bewegungen beobachtete man andererseits eine Contraction der Antagonisten, so z. B. (25. October 1877) fühlte man bei der Beugung des Vorderarms den Triceps sich stark contrahiren und bei der Wiederstreckung den Supinator longus. So verschieden sich diese Eigenthümlichkeiten der Muskelinnervation darstellen, und so sehr man bemüht sein muss, sie

*) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich bei meinen früheren Untersuchungen, so weit ich deren Resultate mitgetheilt, mich nicht auf Beobachtungen an Hysterischen, bei denen die paradoxe Contraction gleichfalls vorkommt, gestützt habe. Es erscheint mir nicht zulässig, Beobachtungen an solchen ohne Weiteres als gleichwerthig den an anderen Kranken gewonnenen zu betrachten, da bei ihnen u. A. unbewusste psychische Vorgänge eine Rolle spielen, die sich der Controle entziehen.

**) Diese beruht nicht etwa, wie noch besonders hervorgehoben sei, auf erhöhter Reflexerregbarkeit der Haut, welche nicht vorhanden war, und ist die Erscheinung nicht zu verwechseln mit der ähnlichen Reflexbewegung, welche bei circumscripter Myelitis und anderen Rückenmarkserkrankungen so oft schon bei leichten Hautreizen zu beobachten ist.

Digitized by Google

in der Beobachtung zu sondern, so darf man doch auf der anderen Seite nicht verkennen, dass sie augenscheinlich in einem gewissen Zusammenhange stehen, wie ja denn auch die Erscheinung der paradoxen Contraction des Tibialis anticus sich unter Umständen mit der anscheinend ganz entgegengesetzten Erscheinung des Fussphänomen's (Fusszittern bei Dorsalflexion des Fusses) verbinden kann (25. October 1877. p. 110); auch möchte ich u. A. hierbei an die in mancher Beziehung analogen, das ganze Leben hindurch bestehenden, so zu sagen constitutionellen Eigenthümlichkeiten der Muskelaction in der Thomsen'schen Krankheit*) erinnern. Ueberall handelt es sich hierbei wahrscheinlich um Veränderungen des Muskeltonus, die aus sehr verschiedenen Ursachen zu Stande kommen können, deren Wesen uns jedoch bisher leider gänzlich unbekannt ist.

*) Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 11.

Digitized by Google

V.

Ueber apoplectiforme (und epileptiforme) Anfälle in frühen Stadien oder im Verlauf der Tabes.

Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 13. November 1882 gehaltenen Vortrage.

Von

Prof. **M. Bernhardt.**

Im Jahre 1874 behandelte ich längere Zeit einen Tabeskranken, bei dem sich im Verlaufe des Leidens ganz eigenthümliche Symptome einstellten, die ich bis dahin gerade bei der Tabes noch nicht beobachtet hatte. Sie wurden zwar zur Zeit als merkwürdig von mir notirt, ohne dass ich indess einen näheren Zusammenhang zwischen ihnen und der zu behandelnden Affection vermuthete.

1. Es handelte sich um einen 47jährigen, seit etwa 5 Jahren leidenden Mann B., dessen Hauptklagen sich zunächst auf sehr heftige Schmerzen in den Beinen bezogen. Die Schmerzen traten in verschiedener Weise auf: zeitweilig localisirten sie sich im (vorzugsweise linken) Hacken, bald wütheten sie im Verlauf der Achillessehnen, bald war die Haut der Beine so empfindlich, dass Patient im Bette die Decke nicht über ihnen leiden konnte und sich durch Drahtkörbe schützte.

Der grosse, kräftig gebaute Mann bediente sich beim Gehen eines Stockes: das Ausbiegen wurde sehr schwer; ohne Stock schwankte er beim Gehen, die Füsse wurden stampfend aufgesetzt. Im Finstern ging er bedeutend schlechter: bei zusammengesetzten Füssen und Augenschluss würde er sofort umfallen. In Bezug auf die Sensibilitätsverhältnisse liessen sich an den unteren Extremitäten kaum gröbere Störungen nachweisen; besonders beachtenswerth erschienen mir Ungenauigkeiten in den Angaben über die Temperaturverhältnisse kühler oder erwärmter mit seiner Haut in Berührung gebrachter Gegenstände. In den Fingerspitzen beider Hände bestand dauernd ein taubes Ge-

Digitized by Google

fühl: gröbere Sensibilitätsstörungen konnten bei der objectiven Untersuchung nicht gefunden werden.

Die Psyche des Kranken war durchaus intact: früher sah Patient doppelt und auch jetzt noch blieb das rechte Auge beim Blick nach rechts und aussen zurück. Die rechte Pupille war deutlich kleiner, als die linke, beide eher unter Mittelweite. (Auf ihre Reaction gegen Licht wurde leider damals noch nicht so geachtet, wie es heute der Fall sein würde; desgleichen fehlen mir Aufzeichnungen über das [übrigens höchst wahrscheinliche] Fehlen des Kniephänomens). Er sah mit jedem Auge leidlich gut, immerhin gab er an, Alles, wie „durch einen Nebel" zu erblicken. Die übrigen Sinne waren intact; auch im Gebiete des N. facialis und hypoglossus konnten keine Störungen constatirt werden. — Bei der Urinentleerung musste er oft drängen, beim Aufstehen floss der Urin häufig wider seinen Willen ab. Ausserdem bestand ein sehr quälender Stuhldrang, meist entleerte er nur weisslichen Schleim; dabei traten dann heftige Schmerzen in ano auf. Patient war nie ein Schnapstrinker, ebenso wenig je syphilitisch inficirt gewesen. Ein Klappenfehler des Herzens bestand nicht.

Vor zehn Wochen (so erzählte der sehr ruhige und vernünftige Mann) fiel ihm, während er still da sass, der rechte Arm plötzlich schlaff herab: er merkte im Beine gar nichts, verlor aber für etwa 10 Minuten die Sprache. Vor etwa 6 Wochen (nachdem er sich sonst, abgesehen von den schon Jahre lang bestehenden, oben geschilderten Beschwerden leidlich wohl befunden und den Gebrauch des rechten Arms seit Wochen vollkommen wieder erhalten hatte) kamen derartige Anfälle mit Betheiligung der ganzen rechten Seite etwa 22 mal im Laufe von 24 Stunden: jedes Mal war die Sprache fort, Patient konnte richtig denken, aber nichts aussprechen: nie war das Bewusstsein geschwunden.

Am 18. März ging der Kranke nach genossenem Frühstück wie gewöhnlich von Hause fort; später, im Omnibus sitzend, merkte er plötzlich, ohne dass Kopfschmerzen eintraten, ohne dass auch nur im Geringsten das Bewusstsein getrübt wurde, ohne dass er irgend eine Sensation in der rechten Körperhälfte spürte, dass die Sprache fort war; er wusste Alles und wunderte sich namentlich über das Auftreten einer abnorm starken Speichelsecretion. — Ich sah den Patienten, als der Zustand etwa 2 Stunden angedauert hatte. Es bestand keine Lähmung, die Zunge deviirte nicht und war beweglich; sie war weder zerbissen, noch zitterte sie.

Kopfschmerzen bestanden nicht. Die Sprache war die eines (sogenannten atactischen) Aphasischen: bekannte Gegenstände wurden unrichtig benannt. Seinen Namen schrieb er auf Aufforderung richtig. Auf die Frage, wie lange heute der Zustand währe, schrieb er 2 Stustup — statt 2 Stunden. Die Pulsfrequenz war vermehrt (etwas über 100), die Temperatur schien (?) erhöht: er verstand sehr gut, als ich ihm empfahl, den nächsten Tag behufs weiterer Berichterstattung wieder zu kommen. Der Zustand habe, so erzählte er am folgenden Tage, bis Abends 10 Uhr angehalten; dann fand sich die

Digitized by Google

Sprache wieder ein. Er sprach noch etwas undeutlich, doch aber vollkommen verständlich; eher anarthrisch, als aphasisch.

Ueber die späteren Schicksale des Kranken kann ich leider nichts berichten, da er sich nach wenigen Wochen meiner Behandlung entzog.

2. Zur Zeit (November, December 1882) behandele ich einen 44jährigen Mann, den Criminalschutzmann B., der, ohne jede hereditäre Prädisposition, bis etwa vor 5 Jahren niemals ernstlich krank gewesen. — Seit 17 Jahren ist er verheirathet und besitzt drei gesunde Kinder. Syphilitisch ist er nie gewesen: seit Jahren aber war er in seiner Eigenschaft als Beamter sehr stark beschäftigt, Tag und Nacht auf den Beinen und oft ganze Nächte des Schlafes entbehrend. Vor jetzt etwa 5 Jahren litt er längere Zeit an schmerzhaften Empfindungen in der rechten Gesichtshälfte, speciell in der Gegend des rechten Auges.

Vor nun $3^1/_2$ Jahren trat plötzlich bei dem Manne, der gesund von Hause fortgegangen war, um in einem Hause eine Erkundigung einzuziehen, als er zu reden anfangen wollte, Sprachverlust ein. Sehr erschrocken über diesen Zufall, aber bei vollem Bewusstsein ging Patient nach Hause (Lähmungserscheinungen an den Extremitäten waren nicht aufgetreten); schon auf dem Wege dorthin gewann er das Sprachvermögen wieder. Des Nachmittags war er mit seiner Familie in's Freie gegangen: am Abend desselben Tages trat plötzlich eine Bewusstlosigkeit von etwa dreiviertelstündiger Dauer ein. Am nächsten Tage fiel ihm das Sprechen noch etwas schwer; dies verlor sich bald, während noch wochenlang eine gewisse allgemeine Mattigkeit zurückblieb. Der oben erwähnte Kopfschmerz war seitdem verschwunden.

Seit etwa 2 Jahren klagt derselbe Kranke über Mattigkeit in den Beinen, Auftreten lancinirender Schmerzen in denselben und Unsicherheit beim Gehen. Längeres Gehen ermüdet leichter als früher, namentlich in belebten Strassen, auf denen er den Wagenverkehr etc. sehr fürchtet und zu vermeiden sucht. Beim Stehen mit geschlossenen Augen fühlt er sich unsicher: das Stehen auf einem Bein wird ihm besonders mit der rechten Unterextremität sauer. Das Kniephänomen fehlt beiderseits: im Verlauf der Hinterseite des rechten unteren Extremität besteht ein Gefühl von Dumpfheit und Kälte. Hinsichtlich der Sensibilität an den Beinen ergiebt sich, dass Tasteindrücke, passiv vorgenommene Lageveränderungen, einfache Berührungen und Temperaturunterschiede ganz gut wahrgenommen werden: dagegen besteht eine deutliche Verminderung der Schmerzempfindlichkeit und eine deutliche Verspätung ihrer Wahrnehmung gegenüber der prompten Perception der Tasteindrücke. Von Ataxie beim Gehen nichts wahrzunehmen. An den oberen Extremitäten bestehen in Bezug auf die Motilität oder Sensibilität keine Anomalien. Die Psyche des Kranken ist durchaus frei (der Kranke ist ein brauchbarer Beamter), die Sprache in jeder Beziehung normal, Zungenbewegung intact. Doppelsehen fehlt, Sehvermögen gut, Pupillen mittelweit, gleich, auf Lichtreiz reagirend, ebenso bei der Accommadation. Die übrigen Sinne intact. Im Bereich der Gesichtsmuskeln kann man nur in dem Sinne eine leichte

Digitized by Google

Anomalie constatiren, als sich beim Oeffnen des Mundes die linke Oberlippe etwas mehr verzieht, als die rechte.

In Bezug auf die Sensibilität am Gesicht klagt der Kranke seit Kurzem wieder über einen jetzt nur zeitweilig auftretenden Schmerz in der Gegend der rechten Orbita.

Das Allgemeinbefinden ist im Ganzen ungestört: Schlaf, Appetit normal (nie Erbrechen); Urin und Stuhlentleerung erfolgen ohne Beschwerden; die Potenz ist erhalten.

Von dem Vorkommen derartiger apoplectiformer Anfälle, mit oder ohne Verlust der Sprache, mit oder ohne Lähmungserscheinungen an einer ganzen Körperhälfte einhergehend, nach entweder nur stündlicher Dauer verschwindend, oder Tage lang anhaltend, war mir gerade bei der uncomplicirten Tabes vor der Beobachtung der hier mitgetheilten Thatsachen nichts bekannt gewesen. Dass es sich bei diesen Dingen nicht um jene Complicationen der Tabes handelt, die als Symptome „früher" motorischer Schwäche von einzelnen Autoren erwähnt werden, deren Charakteristicum ja gerade die Dauer ist, und welche wohl kaum „anfallsweise" auftreten, um sich dann ungemein schnell auszugleichen, liegt auf der Hand, um so mehr, als, so weit mir bekannt, von dem Auftreten aphasischer Zustände dabei nicht die Rede ist.

Weit bekannter sind die „vorübergehenden Schwächezustände" in einzelnen Muskelgebieten, so vor Allem in den Muskeln des Augapfels, selten in anderen vereinzelten Gruppen der Körper- und speciell der Extremitätenmuskulatur wie sie z. B. von Pierret in seiner Dissertation erwähnt werden (Schwäche der Kaumuskeln, Glottismuskeln etc.). Aber das so charakteristische ohne Vorboten, ohne Bewusstseinsverlust auftretende Symptom der Aphasie, die dabei oft gleichzeitig beobachtete temporäre Hemiplegie der rechten Seite, oder die ohne aphasische Symptome einhergehende linksseitige Hemiplegie, das Verschwinden dieser Erscheinungen für Jahre, während weiterhin die eigentliche Krankheit (Tabes) in gewohnter Weise Fortschritte macht, diese Combination der Erscheinungen war sowohl mir selbst neu, als auch einer nicht kleinen Reihe von Collegen, mit denen ich über diese Dinge Rücksprache nahm.

In den ausgezeichneten Lehrbüchern über Rückenmarkskrankheiten, mit denen gerade die letzten Jahre uns beschenkt haben, ich meine in den Werken Leyden's und Erb's habe ich Hierhergehöriges in den „die Tabes" behandelnden Artikeln nicht gefunden. — Andererseits ist es bekannt, dass die Tabes sich weiterhin mit der sogenannten „progressiven Paralyse" combiniren kann: gerade im

Digitized by Google

Verlaufe dieses Leidens sind ja apoplectiforme und epileptiforme Anfälle gewissermassen gewöhnliche und bekannte Erscheinungen.

Nun gehört aber zur wesentlichen Charakteristik der Paralyse das Vorhandensein der psychischen Störung: nach den Anfällen leidet die Psychose stets sehr erheblich: die schon vorhandene Gedächtnissschwäche wird frappanter, die schon vorhandene Sprachstörung prägt sich noch deutlicher aus. — Alle diese Charakteristica treffen für unsere Kranken nicht zu; dieselben waren vor den Anfällen psychisch vollkommen frei, ebenso nach denselben und blieben es Jahre lang, wie z. B. der zweite der von mir beschriebenen Patienten ein in jeder Beziehung geistig durchaus normales Individuum ist und seinen Dienst nach wie vor versieht. Ich kann versichern, dass an dem mindestens zweimal wöchentlich von mir gesehenen Patienten nicht das geringste Symptom zu entdecken ist, welches auch nur entfernt an das Vorhandensein einer psychischen Anomalie denken liesse. (Vergleiche auch den Bericht über den III. Fall am Schlusse.) — Nun sind aber, wie ein neuerer Schriftsteller (Mendel) sagt und wie man gern zugeben kann, die „paralytischen Anfälle" für die Paralyse (der Irren) nicht in dem Sinne charakteristisch, wie man früher geglaubt hat; sie kommen, fährt jener Autor fort, in derselben Weise bei Alkoholismus, bei Dementia der Greise, bei disseminirter Sklerose, in seltenen Fällen auch bei Tabes vor, wie Westphal und Leyden gezeigt. Letztere Angaben werden nicht näher specialisirt, es fehlt die genauere Quellenangabe (l. c. S. 198). In der für die Betrachtung dieser Verhältnisse Grund legenden Arbeit Westphal's: „Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren", werden derartige Anfälle natürlich beschrieben: meist aber wurden unmittelbar nachher, wie schon erwähnt, unbestreitbare Verschlimmerungen des ganzen Verhaltens und namentlich des geistigen Zustandes und des Sprachvermögens notirt oder diese (Anfälle apoplectiformer oder epileptiformer Natur) bildeten gleichsam das erste Zeichen der sich neben der schon eine gewisse Zeit bestehenden Rückenmarksaffection entwickelnden oder schon vorhandenen Hirnkrankheit. — Es ist bekannt, dass eine Tabes Jahre lang bestehen kann, ehe sich eine klinisch als progressive Paralyse auftretende Hirnaffection hinzugesellt; aus einer brieflichen Mittheilung Mendel's entnehme ich, dass er zwei Fälle von Paralyse beobachtet hat, in denen die Tabes 5 und 6½ Jahre der Hirnerkrankung vorausging, und wo jene Anfälle während des alleinigen Bestehens der Tabes vorhanden waren. —

Digitized by Google

Nach dem bisher Mitgetheilten muss demnach zugegeben werden, dass wir es bei den von uns beschriebenen, jene eigenthümlichen apoplectiformen Anfälle darbietenden Tabeskranken mit solchen Patienten zu thun haben *könnten*, die *später vielleicht* paralytisch werden: jedenfalls müsste, wenn sich die traurige Prognose bestätigen sollte, dieses Vorkommen apoplectiformer Anfälle, welche den übrigen Erscheinungen der Tabes *sogar vorausgehen*, oder, wie namentlich der zweite unserer Fälle lehrt, *schon in sehr frühen Perioden der Krankheit auftreten können*, ein ganz besonderes Gewicht beigelegt werden.

Von chronischem Alkoholismus, von Dementia senilis, bei welchen Leiden ähnliche apoplectiforme Anfälle zur Beobachtung kommen, können wir für unsere Fälle absehen; aber auch für die Diagnose einer sclérose en plaques, bei der Aehnliches beschrieben ist, spricht, wie wir gleich sehen werden, nichts. Es fehlt bei unseren Kranken das so charakteristische „Intentionszittern" *Charcot's* bei willkürlichen Actionen, es fehlt jede ausgeprägtere motorische Schwäche oder Rigidität der Bewegungen, von einer Monotonie der Sprache, einem Scandiren der Silben, einem Nystagmus der Augäpfel, von psychischen Störungen ist keine Rede: die Mehrzahl der Anfälle verlief bei unseren Kranken ohne Bewusstseinsverlust, ohne Coma.

Da die Untersuchung des Herzens Abnormes nicht ergab, namentlich keine Klappenfehler nachwies, und eine frühere syphilitische Infection von den Kranken absolut nicht zugegeben wurde, auch durch actuelle Untersuchung nicht eruirt werden konnte, sind wir gezwungen, auch diese Momente als die Ursachen der beobachteten apoplectiformen Anfälle zurückzuweisen. Es ist namentlich wichtig, bei diesem letzteren Moment einige Augenblicke zu verweilen, insofern *Fournier*, bekanntlich der Hauptvertheidiger der syphilitischen Aetiologie der Tabes, in seinem Buche unter der Ueberschrift der Formes associées du tabes derartiger Phaenomene „d'ordre cérébral" erwähnt. Zu diesen Erscheinungen, welche der Tabes vorangehen oder in ihrem Verlauf und Gefolge auftreten können, rechnet er epileptiforme und apoplectiforme Anfälle und Hemiplegien, welche vorübergehen können, ohne Spuren zu hinterlassen. Eine energische antisyphilitische Behandlung bringe diese Zufälle zur Heilung, hindere aber nicht das Fortschreiten der Tabes. Wie wenig sich diese Thatsachen (das sei hier nebenbei bemerkt) für das Dogma der vorangegangenen syphilititchen Infection aller Tabiker verwerthen lassen, lehren unsere Mittheilungen und, wie wir gleich sehen werden, die Beobachtungen anderer Autoren, welche bei entschieden *nicht* syphilitischen Tabes-

Digitized by Google

kranken derartige „Hirnzufälle" durchaus vorübergehend und ohne jede specifische Medication zur Heilung gelangend, beobachtet haben.

In neuester Zeit war es besonders Debove, der die Aufmerksamkeit wieder auf das Vorkommen derartiger hemiplegischer Zustände bei Tabikern lenkte. Er beobachtete einen 48jährigen, nicht syphilitischen, seit einer Reihe von Jahren an Tabes leidenden Mann, der eines Tages plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie befallen wurde, welche Erscheinungen innerhalb 14 Tagen vollständig verschwanden. Erst vier Jahre später wiederholten sich diese Erscheinungen, blieben aber dieses Mal bestehen und führten innerhalb weniger Wochen zum Tode. Neben der durch das ganze Rückenmark sich erstreckenden grauen Degeneration der Hinterstränge fand sich als pathologisch-anatomische Grundlage des letzten zum letalen Ausgang führenden Hirnleidens ein die linke Brückenhälfte einnehmender Erweichungsherd (mit absteigender secundärer Degeneration): für die erste, vor vier Jahren beobachtete, vorübergehende Affection fand sich bei genauer Durchforschung des Hirns keine nachweisbare Läsion.

Bei einem zweiten 58jährigen, seit über 20 Jahre an Tabes leidenden Manne trat etwa im achten Jahre der Krankheit eine rechtsseitige Lähmung und Aphasie ein, welche sich nach $1^1/_2$jährigem Bestehen so besserten, dass weiterhin keine Spuren mehr wahrgenommen werden konnten. Der Kranke lebte (als Tabeskranker, ohne dass sich Paralyse hinzu gesellte), weiterhin noch mehr als 17 Jahre, ohne dass sich diese Zufälle wiederholten, und ohne dass sich zur Zeit (October 1881) auch nur eine Spur der früheren Hemiplegie nachweisen liesse. Beiläufig erwähnt Debove auch Trousseau und Vulpian, welche vorübergehende Hemiplegien bei Tabeskranken beobachtet hätten und schliesslich auch Pierret und Grasset nebst Appollinario, welche letztere Autoren neben der Hemiplegie im Verlaufe der Tabes auch die cerebrale Hemianästhesie (mit Betheiligung der Sinnesorgane) beschrieben haben. Von besonderem Interesse ist eine neuerdings von Vulpian mitgetheilte Beobachtung eines Tabeskranken, der während der ersten Zeit seiner Krankheit wiederholentlich an epileptiformen Anfällen litt und später an apoplectiformen Insulten, welche nach sehr kurzer Bewusstlosigkeit (dieselbe fehlte auch einmal ganz) eine kurzdauernde Hemiplegie sowie Aphasie im Gefolge hatten. Derselbe Kranke litt weiterhin an mannigfachen, im Verlaufe der Tabes wenn auch seltener vorkommenden Erscheinungen (Crises laryngéales, Diarrhöen, Tremor, Gelenkschwellungen), war aber, was hervorzuheben ist, nie syphilitisch gewesen. — Inter-

Digitized by Google

essant ist für diesen Fall das Auftreten der epileptiformen Anfälle, jener anderen Varietät von Zufällen, wie sie bekanntermassen die allgemeine progressive Paralyse der Irren compliciren können.

Hiernach scheint es nun wohl keinem Zweifel mehr unterliegen zu können, dass im Verlauf der Tabes, ja auch oft schon als frühes Symptom des Leidens vorübergehende plötzlich auftretende Hemiplegien und aphasische Zustände auftreten können, deren Erklärung denselben Schwierigkeiten unterliegt, wie die ähnlichen Vorkommnisse bei der fleckweisen Sklerose oder der progressiven Paralyse. Ob es sich hier um vasomotorische Störungen handelt (vorübergehende ischämische Zustände) oder um andere feinere Störungen, deren Verständniss uns zur Zeit noch entgeht, mag vorläufig dahingestellt bleiben; genug, dass der ganze Verlauf derartiger Störungen, ihr schnelles Verschwinden etc., schwerere Läsionen des Hirns auszuschliessen gestattet.

Eine andere Frage ist natürlich die, ob sich denn die Tabes nicht auch wie andere Krankheiten mit hemiplegischen Zuständen compliciren könne, denen eine ausgesprochene pathologisch-anatomische Läsion zu Grunde liegt. Diese Frage muss nicht allein a priori bejaht werden, sondern es existiren in der Literatur mehrfache Mittheilungen, welche diese in Rede stehenden Complicationen bestätigen. Der oben erwähnte erste Debove'sche Fall ist ein derartiges Beispiel: als Erklärungsgrund der zweiten apoplectischen, mit rechtsseitiger Hemiplegie hergehenden Attaque fand sich ein Erweichungsherd der linken Ponshälfte, und ähnliche Beobachtungen sind (vergl. Debove l. c.) von Buzzard und Ballet (Charcot) mitgetheilt. Nach mündlicher Mittheilung des Herrn Prof. Westphal hat auch er das Bestehen einer Tabes bei einem als Hemiplegiker auf seine Abtheilung gebrachten Kranken durch das Fehlen des Kniephänomens (auch an der gelähmten Seite) constatirt. Es scheint dies für derartige Fälle ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel für die Erkennung der neben einer Hemiplegie bestehenden Tabes zu sein, wie dies auch Debove genügend hervorhebt, der bei constatirter secundärer, vom Hirnherd aus entstandener absteigender Degeneration (in den Pyramidenseitensträngen) trotz etwa vorhandener Contracturzustände (auch diese können fehlen) das Kniephänomen auch seinerseits vermisst hat.

Anhangsweise sei es mir noch gestattet, kurz eine Beobachtung mitzutheilen, die hierher zu gehören scheint. Es handelt sich um einen 50jährigen, seit Jahren an Tabes leidenden Mann. Der Gang

Digitized by Google

war exquisit atactisch, die Kraft der Unterextremitäten ziemlich bedeutend, die Sensibilitätsstörungen sehr ausgeprägt; es bestand Blasen- und Mastdarminsufficienz und Impotenz. Die Kniephänomene verschwunden. — Auch die oberen Extremitäten waren von Sensibilitätsstörungen nicht frei. Zittern bestand nicht. Die Gemüthsstimmung war gedrückt, doch versah Patient gern seine Geschäfte und war nur mit Widerstreben dahin zu bringen, sich zu schonen. Kopfweh, Schwindel nicht vorhanden, Sprache nicht scandirend; Sehvermögen vermindert, kein Doppelsehen, gleiche mittelweite Pupillen.

Im Verlaufe der Krankheit waren einige Male apoplectiforme Insulte eingetreten, nach welchen die linke Körperhälfte stets einige Tage schwächer zurückblieb. Eine factische linksseitige Hemiplegie war nicht nachweisbar. Der Kranke lebt noch heute, ist nicht geisteskrank und versieht im Comptoir seine Geschäfte als Kaufmann.

Literatur.

C. Westphal, Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Virchow's Archiv Bd. 39.

E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. 1875.

W. Erb, Krankheiten des Rückenmarks etc. Leipzig 1878. In v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Ther.

E. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.

Debove, De l'hémiplégie des ataxiques. — Progrès méd. 1881. 52/53.

Trousseau (nach Debove), Clinique de l'Hôtel-Dieu. Paris 1865. tome II. pag. 511 und Diction. de médecine et chirurgie pratique. t. III. Paris 1865.

Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. — Maladies de la moelle. Paris 1879 und Revue de Médecine 1882 Février: Observation de tabes avec phénomènes épileptiformes pendant les premières périodes de l'affection.

Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris 1882.

Pierret, Essai sur les symptomes céphaliques du tabes dorsalis. — Paris 1876.

Grasset et Appollinario, Hémianesthésie cérébrale et ataxie locomotrice, contribution à l'étude des lésions diffuses dans le tabes. — Gaz. hebdom. 1878. No. 8. Referat: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. S. 687.

Berlin, 28. November 1882.

Nachtrag (2. December 1882).

Mein Vortrag am 13. November war schon gehalten und die hier vorliegende Abhandlung dem Herrn Herausgeber (Prof. Westphal)

Digitized by Google

schon eingesandt, als mir erst die Arbeit Lecoq's aus der Revue de Médecine, die mir bei der Durchsicht der Literatur entgangen war, zu Gesicht kam. Dieser Autor hat die in der Literatur zerstreuten Fälle von apoplectiformen Zufällen, wie sie bei der Tabes zur Beobachtung kommen können, unter dem Titel: „Étude sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice" zusammengestellt.

Obgleich es mir scheint, dass der Verfasser manche nicht hierhergehörigen Dinge mit aufgenommen und für sein definitives Urtheil verwerthet hat, freut es mich doch, seine in einigen Schlusssätzen ausgesprochenen Ansichten über diese Zufälle mit den von mir ganz unabhängig von ihm gewonnenen Anschauungen so in Uebereinstimmung zu sehen. Wenngleich kaum eines der von ihm aus der Literatur herbeigezogenen Beispiele so prägnanter Natur ist, wie meine im Obigen mitgetheilten Fälle, so entsprechen seine Schlusssätze (conclusions) doch im Ganzen durchaus dem, was ich oben aussprach. Auch die Tabes zählt, nach L., zu ihren Eigensymptomen (gleichwie die Paralyse der Irren und die fleckförmige Sklerose) apoplectiforme Anfälle. 2. Diese können isolirt, oder zusammen mit laryngealen Krisen und epileptiformen Zuständen vorkommen. 3. Sie können in jedem Stadium des Leidens beobachtet werden und sind integrirende Symptome der Krankheit. 4. Sie bestehen in Schwindelanfällen oder mehr oder weniger schweren Betäubungen der Kranken, in verschiedenen Lähmungszuständen, die eher flüchtiger, vorübergehender, als bleibender Natur sind: zeitweilig sollen sie in einen zum Tode führenden Comazustand übergehen. 5. Nur bei langer Dauer und in Begleitung anhaltender hemiplegischer oder aphasischer Zustände sind derartige Zufälle die Zeichen einer hinzugetretenen Complication oder als durch ätiologische Verhältnisse (Syphilis z. B.) begründet aufzufassen.

Ein Referent dieser im Juni 1882 erschienenen Arbeit Lecoq's, Franz Müller (Graz) hat seiner Aussage nach gleichfalls apoplectiforme Anfälle mit Aphasie und Dysphasie in den ausgesprochensten Fällen von reiner Tabes ohne syphilitische oder alkoholische Basis beobachtet (Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 15. September 1882).

Berlin, 2. December 1882.

Digitized by Google

VI.

Zur Casuistik des inducirten Irreseins (Folie à deux)*).

Von

Dr. **Georg Lehmann,**

Assistenzarzt an der Lothringischen Bezirks-Irrenanstalt bei Saargemünd.

Seit den Publicationen Baillarger's**) wurden in den letzten zwei Decennien bald einzelne Fälle, bald Reihen von Beobachtungen bekannt gegeben, in denen ein Individuum in Folge des Irreseins eines anderen erkrankte. Je nach der subjectiven Auffassung der Entstehungsweise der Uebertragung sprach man von Ansteckung oder Imitation, oder belegte die Psychose, nach dem Vorgange französischer Autoren, mit dem Namen Folie à deux oder Folie communiquée. Nach den in der Literatur beschriebenen Fällen scheint der Modus der Entstehung der sogenannten Folie à deux ein zweifacher sein zu können. Einmal wird nämlich eine Person durch die Pflege oder den Umgang mit einem Irren in Folge des beständigen Anhörens oder auch Bekämpfens der geäusserten krankhaften Ideen schliesslich letztere in sich aufnehmen und sich aneignen können, und zweitens kann ein Mensch durch den Anblick oder den Verkehr mit einem Geisteskranken, zumal einer ihm nahestehenden geliebten Person, derart aus seinem psychischen Gleichgewicht gebracht werden, dass er selbst in Irresein verfällt. Im ersteren Falle handelt es sich um eine Implantation der Wahnideen und somit bei dem secundär erkrankten Individuum naturgemäss um eine Form geistiger Störung, welche der des primär erkrankten Individuums gleichartig ist oder doch dieselbe modificirt wiedergiebt, während im anderen Falle der psychische Eindruck in derselben Weise als ätiologisches Moment anzusprechen ist,

*) Da der Name Folie à deux den Begriff keineswegs deckt, wäre vielleicht die Bezeichnung „inducirtes Irresein" vorzuziehen.

**) Monit. des hôpit. 1857. No. 45 und Gaz. des hôpit. 1860. No. 38.

Digitized by Google

wie Schreck, Kummer etc. so oft die Veranlassung zur Entstehung von Geisteskrankheiten geben. Hier kann wohl auch einmal eine gleichartige Form von geistiger Störung auftreten, meist aber wird die später erkrankte Person eine der Psychose des primär erkrankten Individuums differente Form acquiriren. Sehr beachtenswerth scheint mir die Ansicht Witkowski's*), „dass die öfters constatirte Gleichartigkeit der Delirien beim Zweiterkrankten in manchen Fällen nur als Ausdruck einer besonderen Gestaltung und Färbung der Krankheitserzeugnisse aufgefasst werden kann", und dass somit die Geisteskrankheit des secundär erkrankten Individiuums durch die Wahnideen des Ersterkrankten nur im Anfange „ein bestimmtes Gepräge aufgedrückt erhält".

Es ist a priori wahrscheinlich, dass es vorzugsweise schwache Gehirne i. e. solche von Personen, die zu geistigen Erkrankungen disponirt sind, sein werden, welche derartigen Insulten unterliegen; und in der That stimmen damit die Angaben der meisten Autoren überein. Die französischen Bearbeiter der Folie à deux**) sind über die Dignität dieses Momentes für die Entstehung der Folie à deux einig, und auch die Mehrzahl der deutschen***) neigt sich dieser Ansicht zu, die besonders Vertretung fand durch Nasse†), der unter 15 Fällen nur zweimal individuelle Disposition fehlen sah und 10mal directe Erblichkeit fand, gegenüber Finkelnburg††), der die Bedeu-

*) Einige Bemerkungen über den Veitstanz des Mittelalters und über psychische Infection. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXV. 6.

**) Die ausführliche französische Literatur über diesen Gegenstand bis zum Jahre 1880 cf. Régis, La folie à deux ou folie simultanée 1880.

***) Gesammte Literatur cf. Emminghaus, Psychopathologie. p. 384, dessen Angaben noch zuzufügen wären:

Flemming, Pathol. und Ther. der Psychosen. 1869. p. 164.

Morel, Traité des maladies mentales. p. 244.

Remak, Deutsche Klinik. 1864. p. 450.

Dagron, Archives cliniques des maladies mentales et nerveuses. 1862.

Hansen, Ein sog. interessanter Fall. Dieses Archiv XI. 1881.

Marandon de Montyel, Contrib. à l'étude de la folie à deux. Annales méd.-psychol. 1881. Janvier.

Reverdron et Pagès, La famille Lodun. Annales méd.-psychol. Juli 1882. Die von den Verff. als gemeinschaftliche Vergiftung einer Solanee angesehenen Fälle scheinen der Folie à deux anzugehören.

†) Zur Lehre von der sporadischen psychischen Ansteckung bei Blutsverwandten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXVIII. 5.

††) Ueber den Einfluss des Nachahmungstriebes auf die Verbreitung des sporadischen Irreseins. Allgem. Zeitschr. für Psych. XVIII. 1.

Digitized by Google

tung letzterer nur gering anschlägt und unter 12 Fällen nur zweimal erbliche Belastung, aber in der Hälfte der Fälle sonstige Disposition constatirte.

In der einen Angabe stimmen alle Bearbeiter des inducirten Irreseins überein, dass das weibliche Geschlecht weit häufiger befallen wird, und es finden sich überhaupt nur verhältnissmässig wenige Fälle, wo das secundär erkrankte Individuum dem männlichen Geschlechte angehört.

Von Interesse ist noch die Prognose des inducirten Irreseins. Lasègue und Falret*) sowohl wie Baillarger und Lunier**) und ebenso Legrand du Saulle***) halten die psychische Veränderung des zweiterkrankten Individuums für keine ausgesprochene Psychose und erwarten deshalb die Heilung desselben, wenn es dem Einfluss des Ersterkrankten entzogen wird. Sie erklären das primär erkrankte Individuum (l'élément actif) für das intellectuell stärkere, d. i. selbstständigere, weil es die Wahnideen producirt, das andere (l'élément passif), das dieselben in sich aufnimmt, für das schwächere. Finkelnburg und Nasse sahen zwei Drittel ihrer Fälle in Genesung übergehen, konnten aber keine Bevorzugung des primär oder secundär erkrankten Individuums constatiren.

Nach diesen wenigen einleitenden Bemerkungen, die mir für die Auffassung der nachfolgenden Beobachtungen nothwendig schienen, sei es mir gestattet, die Krankengeschichten einiger in der hiesigen Anstalt beobachteten Fälle von inducirtem Irresein wiederzugeben, die ich zum Theil den von meinem Vorgänger, Herrn Schlossberger, geführten Journalen entnehme und zum Theil selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

I. Die 35jährige, ledige, geistig gut veranlagte, von gesunden Eltern stammende Marianne Christoph, die immer viel an Kopfweh litt, aber nie erheblich krank war, hatte in den ersten Tagen dieses Jahres einen Liebeskummer, der ohne Folgen auf ihr Gemüth geblieben sein soll. Sie übernahm wenige Tage darauf, zur Zeit der fliessenden Menses, aber in völlig gesundem Zustande, die Pflege eines geisteskranken Vetters, sah sich aber nach einer Woche gezwungen, dieselbe aufzugeben, weil sie selbst fühlte, dass ihr „der Kopf verdreht" sei. Sie klagte über Kopfschmerz und unangenehme Gedanken, die sich ihr beständig aufdrängten, zeigte eine feindselige Gesinnung gegen ihre Mutter, die sie wiederholt misshandelte und mit Vorwürfen über-

*) La folie à deux ou folie communiquée. Annales méd.-psychol. 1877.

**) Régis a. a. O.

***) Die erbliche Geistesstörung. Uebersetzt von Stark. p. 10 und Délire des persée. 1871.

Digitized by Google

schüttete, zerstörte Geschirre und Möbel, drang in fremde Wohnungen ein und belästigte die Bewohner. Derartige Zustände von Erregung wechselten mit solchen relativer Ruhe, in denen sie arbeitete, geordnet sprach und urtheilte, aber sich launig und wortkarg zeigte. Am 10. Mai 1882 erfolgte ihr Eintritt in die hiesige Anstalt. Patientin, eine grosse, schlanke Person von frischem Aussehen, bietet im Ganzen gesunde innere Organe, nur etwas schwache Herzaction und nicht ganz reine Herztöne. Etwa faustgrosse, solide Struma des mittleren und rechten Lappens. Pupillen von gleicher, aber mehr als mittlerer Weite, auf Lichteindruck und Accommodation prompt reagirend. Venöse Gefässe der Retina und Papille beiderseits sehr weit und stark geschlängelt, Arterien dagegen eng; auffallend grosse Excavation. Die Kranke macht zutreffende Angaben über ihre Vergangenheit, will im vorigen Jahre einen Liebeskummer gehabt haben. Ihre Klagen beziehen sich auf Kopfschmerz, Druck auf die Brust und das Unvermögen, gewisse Gedanken, die sich ihr zuweilen gewaltsam aufdrängen, nicht niederkämpfen zu können. Dabei beschäftigt sie sich fleissig und isolirt sich gern. Während sie in der ersten Zeit ihres Hierseins mit allerlei philosophischen Problemen, wie den Zweck des Lebens, der Existenzberechtigung des Menschen, dem Fortbestehen der Seele nach dem Tode und Aehnlichem sich beschäftigte, sind es gegenwärtig mehr Vorstellungen, die ihrem Wirkungskreise entstammen, über die sie grübelt, zuweilen auch Fragen wie und warum sie zwei Augen habe, weiblichen Geschlechts sei etc., die sich ihr in einer Stärke und Häufigkeit aufdrängen, dass sie ihr lästig werden, die nur auf wenige Momente ihr Bewusstsein erfüllen und schon kurze Zeit nachher nicht mehr im Gedächtniss reproducirt werden können. Dabei besteht Kopfschmerz in wechselnder Intensität, mitunter Herzklopfen und Engigkeit. Eisen, Chinin, Bromkalium, Galvanisation des Sympathicus waren ohne Erfolg, nur Coffein und Faradisation der Stirn bringen ihr zeitweise mit dem Nachlass der Kopfschmerzen auch eine Besserung in ihrem psychischen Befinden. Die Menses halten sich an den 4 wöchentlichen Typus. Während der Dauer derselben pflegt die Kranke allerlei zwecklose Handlungen vorzunehmen.

Der von dieser Kranken gepflegte Vetter, Joseph Stenger, 25 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, war immer auffallend schweigsam und leutscheu. Muttersschwester hat 7 Kinder geboren, von denen 4 vollkommen blödsinnig; zwei Vettern der Mutter sind Idioten. Vater des Stenger und Mutter der Christoph waren Geschwister. Als Ursache der gegenwärtigen Erkrankung geben die Eltern an, den von verschiedenen Seiten gemachten Versuch, die bevorstehende Heirath zu hintertreiben. Von Onanie nichts bekannt. Der Anfang seines Leidens wurde in den ersten Tagen des Januar dieses Jahres beobachtet. Der Kranke meinte sich übel aufgeführt zu haben und dafür bestraft werden zu müssen, fürchtete getödtet, von Gensdarmen ergriffen zu werden. Sein Benehmen wurde immer scheuer und ängstlicher, er stöhnte oft stundenlang, machte seinen Eltern den Vorwurf, ihn schlecht erzogen zu haben, wurde wortkarg, misstrauisch und theilnahmlos für die Interessen Anderer. Am 8. Mai kam er zur Aufnahme in die Bezirks-Irrenanstalt. Brust- und Bauchorgane ohne etwas Auffallendes, Puls frequent, Schleimhäute blass.

Digitized by Google

Keine Lähmungserscheinungen. Patient ist über Zeit und Ort völlig orientirt, giebt über den Verlauf seiner Krankheit nur geringe Nachricht: er habe zu Hause oft klopfen hören, ohne dass er etwas gesehen habe, sei dadurch ängstlich geworden. Er hält sich beständig ruhig und zurückgezogen, zeigt wenig Initiative, arbeitet fleissig, nährt sich kräftig, weicht dem Arzt aus, lobt auf Befragen sein Befinden, stellt Hallucinationen und Wahnideen in Abrede, leugnet auch meist Angst, giebt nie nähere Auskunft, klagt nur selten über Aengstlichkeit, ohne sich näher auszulassen.

II. Josephine Cuny, 35 Jahre alt, stammt von einer „nervenschwachen" Mutter und wird von ihrer Familie selbst als von jeher nervenschwach bezeichnet. Sie ist seit ihrem 15. Jahre menstruirt und leidet seit ungefähr derselben Zeit an häufigen Schwindelzufällen, verlor einmal während 11 Tagen die Sprache, die sie erst nach einer von ihrer Familie für ihre Heilung unternommenen Wallfahrt wieder erlangt haben soll, war oft von Erbrechen und Appetitlosigkeit geplagt. Der Ausbruch ihrer gegenwärtigen geistigen Störung fand ganz plötzlich in Folge einer hochgradigen sexuellen Aufregung, zur Zeit der fliessenden Menses, in der Nacht vom 12./13. August 1880 statt, in welcher ein junger Mann in der von Mutter und Tochter betriebenen Wirthschaft Aufnahme fand. Seit dieser Zeit hatte Patientin bei Tag und Nacht Hallucinationen der verschiedensten Art, welche vorzugsweise jenen jungen Mann betrafen: sie hörte die Stimme desselben, vermuthete ihn beständig in ihrer Nähe, vernahm allerlei Bitten und Anträge, meist sexuellen Inhalts, von ihm, nahm den üblen Geruch eines Paquets wahr, das er damals bei sich hatte, bemerkte in sämmtlichen Speisen einen eigenthümlichen Geschmack, den sie auf Gifte und Zaubermittel zurückführte. Häufig begab sie sich von zu Hause fort, um jenen jungen Mann zu suchen; der Schlaf wurde unruhig, der Appetit schlecht, die Stimmung trübe. Dämonen und Spukerscheinungen aller Art beunruhigten sie und trieben sie zu einem Ertränkungsversuch. Am dritten Tage des Bestehens dieser Krankheit kam die zwei Jahre jüngere Schwester der Patientin in die Heimath. Dieselbe soll immer ein intelligentes Mädchen, aber von leicht erregbarem Temperament und zu jener Zeit etwas verstimmt gewesen sein. Sie schenkte den Wahnideen ihrer Schwester vollen Glauben und fiel ihnen sofort auch zum Opfer. Auch sie hatte nun Hallucinationen des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und Gesichts, litt an nächtlicher Unruhe, wurde von allerlei übernatürlichen Spuckerscheinungen heimgesucht; — kurz bot in ihrer Krankheit dasselbe Bild wie ihre ältere Schwester. Ein 14tägiger Aufenthalt in Nancy besserte zwar ihren Zustand wesentlich, nach der Rückkehr verfiel sie jedoch in kürzester Frist von Neuem dem unheilvollen Einfluss der Schwester. Am Ende des Jahres 1880 erfolgte die Ueberführung der beiden Schwestern in die hiesige Anstalt, nachdem die Familie sich zunächst mehrfach geistlichen Raths erholt und den Bescheid erhalten hatte, eifriges Gebet sei das einzige und sichere Mittel gegen diese Versuchungen der Hölle. Bei der Aufnahme konnte constatirt werden, dass auch die Mutter an die Realität der Wahnideen der Tochter glaubte, und ihre sowie der Töchter Krankheit als eine, durch eigene Sündhaftigkeit hervorgerufene, selbstver-

Digitized by Google

schuldete Strafe des Himmels angesehen wurde. Die Schwestern wurden sofort getrennten Abtheilungen überwiesen. Die ältere, zuerst erkrankte, erscheint als eine kleine, verkrüppelte Person, von mässig gutem Ernährungszustand, mit etwas nach links abweichender Zunge, leichtem Strabismus convergens, gesunden inneren Organen, zeigt sich über Zeit und Ort wohl orientirt und macht über ihre Antecedentien richtige Angaben. Wenige Tage nach ihrem Eintritt beginnen die Hallucinationen: sie hört den jungen Mann im Keller um seine Befreiung bitten, sie auffordern zu uriniren und ihm „caca" zu geben. Sie wird in der Folgezeit unrein und benutzt mit Vorliebe Teller, Trinkgläser und sonstige Gefässe, deren sie habhaft werden kann, wickelt den Koth in Papier ein und bietet ihn dem Arzt zur Beförderung an den „jeune homme" an. Einmal will sie den letzteren hier auch gesehen haben. Es wird ihr befohlen, an anderen Personen die Taufe zu vollziehen, sie hört Stimmen, die Geld von ihr fordern, wird Nachts im Schlafe durch Steinwürfe gegen die Fenster gestört. Sie beklagt sich, hier gescholten und herumgestossen zu werden, hält sich für verloren und hofft von dem jungen Manne doch am Ende noch erlöst zu werden. Sie ist gern allein, hält sich meist in den Ecken, läuft bisweilen suchend umher; den Arzt verfolgt sie mit lüsternem Blicke und macht ihm wiederholt Liebesanträge. Dieses Bild bietet die Kranke noch gegenwärtig. In den Zeiten stärkerer sexueller Erregung pflegt sie jenen jungen Mann, dem sie sonst einfach den Namen Joseph beilegt, Saint-Joseph zu nennen und sich selbst als Sainte-Vierge von ihm rufen zu hören.

Die jüngere Schwester, eine schlanke hochgewachsene Person, von blassem Aussehen, mit normalen Organen, zeigt sich anfangs sehr ängstlich, erklärt sich für unglücklich, weint viel, schläft schlecht, isst wenig, verlangt wiederholt sexuelle Befriedigung. Bald wird Appetit und Schlaf besser; sie wünscht sich zu beschäftigen, zeigt ein bescheidenes, anständiges Benehmen, allmälig sich aufheiternde Stimmung. Nach $^1/_2$ Jahre kann sie geheilt entlassen werden.

Beide Schwestern verloren mit dem Ausbruch der Krankheit die Menses. Während dieselben aber bei der jüngeren für die ganze Dauer der Krankheit cessirten, um mit eintretender Genesung zurückzukommen, kehrten sie bei der ältern vor etwa $^1/_2$ Jahre wieder und wiederholten sich innerhalb dieser Zeit viermal, ohne dass eine Veränderung in ihrem Befinden sich gezeigt hätte.

III. Sarah Borg, 18 Jahre alt, israelitischer Confession, deren Mutter auffallend lebhaft, Mutterbruder geisteskrank war, in ihren ersten Lebensjahren mit Krämpfen behaftet, später immer kränklich, leicht erregbar, wiederholt an Kopfschmerz und vorübergehender Gedächtnisslosigkeit leidend, wurde am 15. Juni 1881 in die Bezirks-Irrenanstalt aufgenommen. Die letzte Zeit vor ihrer Aufnahme befand sich die Kranke nach einem kurz anhaltenden Stadium von Schlaflosigkeit und starker Erregbarkeit bis zur Intensität von Wuthausbrüchen auf geringe Anlässe hin in einem Zustande von geistiger Apathie und körperlicher Schlaffheit, in dem sie meist schlief oder mit geschlossenen Augen im Bett lag, ihre Umgebung und die um sie geschehenden Vorgänge nicht beachtete, und sich nur erhob, um sich Nahrung zu holen,

Digitized by Google

die sie gierig verschlang. Sie erscheint bei ihrem Eintritt als ein kleines, proportionirt und kräftig gebautes Mädchen von anämischem Aussehen. Diastolisches Geräusch über der Valv. tricuspid.; sonst Herztöne rein. An den übrigen Organen nichts Abnormes. Während der ersten Tage ist Patientin sehr unruhig: läuft umher, schreit, schimpft, schlägt die Mitkranken, spuckt um sich, entkleidet sich, lässt wiederholt Urin in die Kleider, schmiert, hat eine kindische Freude an obscönen Redensarten und allerlei Narrenspossen. Dieser Zustand hält unter geringen Remissionen etwa 4 Monate an und macht allmäliger Beruhigung bei noch bestehendem läppischem, einfältigem Wesen Platz. Wahnideen und Hallucinationen konnten nie constatirt werden. Nach $^1/_2$jährigem Aufenthalt in der Anstalt kann die Kranke geheilt entlassen werden. In der letzten Zeit, während welcher ihr Benehmen ein geordnetes, ihr Urtheil ein durchaus richtiges war, giebt sie als Ursache ihrer Erkrankung den Eindruck an, den die geistige Störung ihres mit ihr zusammenlebenden Bruders auf sie gemacht hatte. Letzterer, ein 24jähriger, kräftiger Bursche, der Onanie stark ergeben, früher zuweilen an Ohnmachten und unmotivirter Depression der Stimmung leidend, wurde im Jahre 1878 träg, gleichgültig, nachlässig in Haltung und Kleidung, trieb sich vagabondirend herum, verfolgte das Dienstmädchen im mütterlichen Hause mit Anträgen, benahm sich brutal gegen die Seinigen, zertrümmerte, wenn man ihm nicht zu Willen war, was ihm in die Hände fiel. Am 7. November 1881, einen Monat vor Entlassung der Schwester, wurde er hier aufgenommen und bis zum März 1882 verpflegt, um dann gebessert entlassen zu werden. Hier zeigte er Neigung zu tollen Streichen und zum Intriguiren, war gewaltthätig gegen wehrlose und schwache Mitkranke, ausserordentlich reizbar, sexuell erregt, in seinem Thun und Denken kritiklos und schwachsinnig. Interessant ist es, dass eine seit mehreren Monaten bestehende Exacerbation seiner Krankheit bisher ohne schädlichen Einfluss auf die mit ihm zusammenlebende Schwester war.

IV. Am 30. April kommt die 47jährige Margarethe Redlinger gleichzeitig mit ihrer 20 Jahre alten Tochter Angelika zur Aufnahme. Die Mutter, deren geistige Fähigkeiten von jeher geringe waren, die keine hereditäre Anlage hat, litt nach dem dritten Wochenbett im Jahre 1865 an heftigen Kopfschmerzen, die in den folgenden Jahren regelmässig zu derselben Zeit wiederkehrten. Im Anschluss an ein im Sommer 1877 acquirirtes Wechselfieber erkrankte sie an einer Manie, die ihre Unterbringung in der Anstalt Maréville nothwendig machte und nach etwa $^3/_4$jähriger Dauer in Genesung ausging. Sie war danach selbst frei von jenen Kopfschmerzen und blieb geistig und körperlich gesund bis zum 29. März 1881, an welchem Tage ihre an hysterischem Irresein leidende Tochter nach Hause kam. Patientin wurde sofort nach der Ankunft derselben von der Furcht ergriffen, ihre Tochter möchte sterben. Sie arbeitete nicht mehr, war appetit- und schlaflos, jammerte beständig, fürchtete, nicht sterben zu können, sondern ewig leben zu müssen, lief von zu Hause fort, äusserte Selbstmordgedanken, sah den Teufel, erblickte des Nachts die Sonne, wurde gewaltthätig gegen die Ihrigen. Während ihres hiesigen Aufenthalts trat allmälige Beruhigung ein, die Wahnideen bestanden

Digitized by Google

aber fort; die Kranke verfiel geistig mehr und sie wurde ungeheilt nach Ettelbrück in Luxemburg übergeführt. Die Tochter erzählt bei ihrer Aufnahme mit Selbstgefälligkeit, wie sie im Bett gelegen und Alles unter sich habe gehen lassen, wie sie durch allerlei Gottes- und Heiligenerscheinungen begnadigt worden sei. Die Visionen bestehen hier fort, es treten hysterische Krampfanfälle auf. Ungeheilt nach Ettelbrück transferirt. Vor Kurzem trifft hier ein Brief ein, in dem die Tochter berichtet, dass sie selbst sowohl als ihre Mutter einige Wochen nach Ueberführung nach Ettelbrück geheilt von dort entlassen wurden.

V. Am 18. September dieses Jahres kam das Ehepaar Gérard in der hiesigen Anstalt zur Aufnahme. Der Mann, Eugen Gérard, 41jähriger Schneider, stammt aus schwer belasteter Familie. Mutter litt an einer Geisteskrankheit, Vater ging durch Selbstmord zu Grunde, ein Bruder starb geisteskrank in Maréville, eine Schwester litt vorübergehend an einer geistigen Störung. Patient selbst war immer sehr interessirt bei Ausübung seiner kleinen Wirthschaft, die er neben seinem Schneiderhandwerk trieb, übertrieben sparsam und misstrauisch. Er soll am 13. September ganz plötzlich erkrankt sein, und zwar in Folge des Kummers der verweigerten Rücknahme einer Kuh, die er angekauft und bald als krank befunden hatte. Er lief schreiend und klagend umher, schimpfte, redete verwirrt. Nach 5 Tagen Eintritt in die Anstalt. Kleiner, schlecht genährter Mann von verfallenem Aussehen, mit gesunden inneren Organen, keinen Lähmungserscheinungen, frequentem und kleinem Puls; rechter Oberarm kürzer als der linke, difform, mit einer tief eingezogenen Narbe am unteren Ende des M. deltoid. und einer eben solchen am Ansatz des M. pector.; active und passive Beweglichkeit im Ellenbogengelenk sehr beschränkt. Am ersten Tage der Aufnahme lebhafte motorische Unruhe: wälzt sich am Boden, grimassirt, reibt an den Genitalien, speit, schaukelt mit dem Kopfe hin und her, verdreht die Augen, schwatzt, betet wiederholt in singendem Tone: Ste. Anna, Ste. Anna, Ste. Anna ma bonne mère — Ste. Marie, mère de Dieu, Jèsus — la grâce à Dieu, s'il vous plaît — on a tué ma mère — depuis dix-huit mille ans je cherche ma femme. Dieser Zustand hielt mit Intervallen von motorischer Ruhe bei völliger Verwirrtheit in den nächsten Tagen an. Darauf lässt der Bewegungsdrang allmälig nach, der Kranke liegt meist ruhig da, giebt zuweilen treffende Antworten, lässt sich im Ganzen schwer fixiren, leidet Wäsche und Kleider nicht am Körper, verweigert drei Tage lang alle flüssigen Speisen, weil sie vergiftet seien. Neun Tage nach seiner Aufnahme zeigt Patient ein völlig geordnetes Benehmen, ist genau orientirt, urtheilt zutreffend über seine Umgebung und Antecedentien, weiss sich aber auf das während seines Krankseins Geschehene nur ganz fragmentarisch zu entsinnen. Von da ab arbeitete er fleissig in der Schneiderwerkstatt, erholte sich körperlich, bekam ein gutes Aussehen und bot der genauesten Beobachtung kein krankhaftes Symptom, bis auf theilweise Amnesie des während des Aufregungszustandes Erlebten. Am 23. October wird er entlassen, aber schon nach sieben Tagen zurückgebracht. Er war in seinem Heimathsorte mit offenem Messer in den Strassen umhergelaufen, nach

Digitized by Google

der Kirche gegangen, um die Glocken zu läuten, hatte gedroht sein Kind zu ermorden, hatte im eigenen Hause Papiere und Bücher in Brand gesteckt, Hausgeräthschaften zerschlagen etc. Bei der Aufnahme weiss er alle diese Handlungen zu beschönigen, hält seine Wiedereinführung für unbegründet und unrechtmässig, erklärt sich für völlig geistesgesund. Anfangs hielt er sich ruhig, war ein fleissiger Arbeiter, legte aber zuweilen ganz natürliche Vorgänge durchaus verkehrt aus, suchte Geheimnissvolles und Uebernatürliches darin und brachte sie mit seiner Person in Zusammenhang. Nach vierwöchentlichem Bestehen des Zustandes allmälig sich steigernde Exaltation und gegenwärtig floride Tobsucht. Keine manifesten Symptome einer Paralyse.

Josephine Gérard, 42 Jahre alt, hat eine geisteskranke Schwester, war immer durch lebhaftes Wesen, Neigung zum Klagen, Gleichgültigkeit gegenüber ihren häuslichen Pflichten aufgefallen. Sie war nie erheblich krank, hatte aber immer profuse und zu häufig auftretende Menses, hat zwei gesunde Kinder geboren. Zwei Tage nach dem Ausbruch der Krankheit ihres Mannes wurde sie incohärent in ihrem Reden und Handeln, machte den Versuch, sich durch das Fenster zu stürzen, drohte ihre Kinder umzubringen. Am 18. desselben Monats erfolgt ihre Aufnahme, bei der sie als magere, gracil gebaute, verwahrlost aussehende Person erscheint, Herzaction schwach, zweiter Ton an der Spitze und Basis des Herzens gespalten. Puls klein und aussetzend. Sonst normaler Befund der inneren Organe; keine Lähmungserscheinungen. Die Kranke kennt die Veranlassung ihrer Erkrankung, weiss sich der Hauptdaten der Jüngstvergangenheit zu entsinnen, verlegt vor langen Jahren geschehene Thatsachen in die Gegenwart, ist unprächis und abschweifend in ihren Angaben. Weinerliche Stimmung. Nach mehreren Tagen äussert sie wiederholt die Klage, von den Mitkranken beschimpft zu werden, bezieht zufällige und inhaltlich indifferente Aeusserungen auf sich und giebt sie für Beschimpfungen aus, will ihre religiösen Pflichten vernachlässigt, sich gegen Gott versündigt haben, betet viel, verweigert vorübergehend die Nahrung, weil sie derselben nicht werth sei oder auch die Zeit zum Beten nicht versäumen dürfe. Dabei immer weinerliche Stimmung. Einige Male konnte vorübergehend stammelnde Sprache beobachtet werden, nie Silbenstolpern. Dieser Zustand erhielt sich bis Anfang November. Seitdem sucht sie im Bett zu bleiben, isst regelmässig, spricht nur sehr wenig, fast nie spontan, beantwortet alle Fragen stereotyp mit „comme ça“ oder „doucement“ oder „pas trop“, zeigt weinerliche Stimmung, ermangelt jeder Initiative, ist gegen Alles indifferent und indolent, äussert weder Wahnideen noch Hallucinationen, obgleich beide sicherlich vorhanden.

Sehen wir ab von der Prognose und von der Form der Psychose der vorstehenden Beobachtungen, da beide noch nicht bei allen mit Sicherheit anzugeben, erwähnen wir nur, dass die secundär erkrankten Personen sämmtlich weiblichen Geschlechts waren, und betrachten wir kurz die den Ausbruch der Erkrankung complicirenden Bedingungen.

Digitized by Google

Es handelt sich bei den Zweiterkrankten durchweg um Individuen, denen bereits eine gewisse Prädisposition innewohnte. In dem Fall I. ging dem Ausbruche der Krankheit ein Liebeskummer vorauf, bestanden zur Zeit der Entstehung derselben die Menses, wurden häufig sich wiederholende Kopfschmerzen angegeben; — gewiss Alles Momente, die ein Gehirn in seiner Function zu beeinträchtigen im Stande sind. Im Fall II. wird zwar ausdrücklich die Intelligenz der Kranken von den Angehörigen hervorgehoben, indess Störungen von Seiten der gemüthlichen Sphäre, schon immer bestehende abnorme Erregbarkeit und gemüthliche Verstimmung zur Zeit des Krankheitsausbruchs, angeführt. Bei III. ist eine gewisse hereditäre Disposition vorhanden. Die Mutter war auffallend lebhaft, Mutterbruder geisteskrank. Patientin selbst hatte in ihren ersten Jahren Krämpfe, war immer körperlich schwächlich, litt viel an Kopfschmerz, zuweilen an Gedächtnisslosigkeit und wird als reizbar geschildert. Diese Momente dürfen im Verein mit der bestehenden Anämie und bei nicht völlig intactem Herzen, welche bei den letzteren Störungen vielleicht Ernährungs- und Circulationsveränderungen im Gehirn zu setzen im Stande waren, als disponirende Ursachen angesprochen werden. Bei der Kranken der folgenden Beobachtung ging schon ein maniakalischer Anfall voraus, und sind ausserdem von somatischer Seite häufige, heftige Kopfschmerzen, von psychischer von jeher bestehende geringe geistige Fähigkeiten als begünstigende Factoren gegeben. Im letzten Falle endlich sehen wir eine Patientin, deren Schwester geisteskrank war, und die ein abnorm lebhaftes Temperament hatte, immer Neigung zum Klagen und Absonderlichen zeigte, durch Unbeständigkeit in allem ihren Handeln und besonders durch Gleichgültigkeit in der Ausübung ihrer Pflichten im Hauswesen und der Erziehung ihrer Kinder auffiel. Dass eine solche Person, welche nun ihren Mann erkranken sieht, in ihm ihre einzige Stütze verliert und plötzlich gezwungen wird, auf eigenen Füssen zu stehen, unter solchen psychischen Eindrücken irre wird, ist erklärlich genug.

So zeigen die vorstehenden Beobachtungen mit der Mehrzahl der in der Literatur angeführten Fälle die Uebereinstimmung, dass die an inducirtem Irresein Leidenden schon eine gewisse Prädisposition zu psychischer Erkrankung besassen; — ein Umstand, der die Wirkung des Irreseins des primär erkrankten Individuums auf das zweite beträchtlich abzuschwächen und die geistige Störung des zweiterkrankten in seiner Aetiologie zu compliciren geeignet ist.

Digitized by Google

VII.

Ueber die Neuroglia.

Von

Dr. **L. Witkowski.**

Aus den Untersuchungen von Kühne und Ewald*) kennt man die Widerstandsfähigkeit der Zwischensubstanz des centralen Nervensystems gegen chemische Agentien, und speciell gegen Verdauungsflüssigkeiten. Es ist leicht sich von der Richtigkeit der Angaben dieser Autoren zu überzeugen. Schnitte von dem in Alkohol erhärteten Gehirn werden in einer salzsauren Pepsinlösung, der ich als leichter zu beschaffen und haltbarer im Allgemeinen vor dem von Kühne-Ewald vorwiegend benutzten Thrypsin den Vorzug gegeben habe, heller und zerreisslicher, Rückenmarksschnitte können an den durch Bindegewebe zusammengehaltenen Stranggrenzen auseinanderfallen: aber trotz Extraction einer nicht unbeträchtlichen Menge von (eiweissartigen) Bestandtheilen bleibt das innere Gefüge unverändert, die eigentliche Neuroglia ungelöst. Der Zusammenhalt der nervösen Elementartheile durch den „Nervenkitt" ist nirgends erheblich gelockert.

Ganz anders verhält sich in Verdauungsflüssigkeiten (nach Untersuchungen, die ich im hiesigen anatomischen Institute mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Prof. Waldeyer angestellt habe) das embryonale Centralnervensystem. Wenn man feine Schnittchen des in Alkohol gehärteten Gehirns oder Rückenmarks jüngerer Embryonen (Mensch, Hund, Kalb, Kaninchen) in künstlichen Magensaft bringt, so fallen dieselben nach einigen Stunden oder noch früher vollständig auseinander und verschwinden schliesslich scheinbar spurlos in der Flüssigkeit. Man muss dieselbe filtriren, um im Rück-

*) Heidelberger Verhandl. N. F. I. 1876.

Digitized by Google

standen eben vereinzelten Zellresten die übrig gebliebenen Kerne nachweisen zu können, zu welche ausser allem Zusammenhange frei umherschwimmen, stark geschrumpft sind, und die auf starken Nucleingehalt deutende glänzende Körnung*) zeigen. Auf dem Objectträger selbst gelingt der Versuch nur dann, wenn man für einen reichlichen und anhaltenden Pepsinzufluss sorgt. Versenkt man den Objectträger in die Flüssigkeit, so sieht man oft schon mit blossem Auge die frei gewordenen Kerne sich in Gestalt eines feinen gelblichen pollenartigen Staubes absetzen und meist, vermuthlich durch die aus der Flüssigkeit sich niederschlagenden klebrigen Peptone fixirt, mehr oder weniger fest am Glase haften. Hier wird also die Stützsubstanz vollständig verdaut, auf deren „eiweissartige" Natur beim Embryo schon frühere Untersucher aus ihrem Verhalten gegen Essigsäure geschlossen hatten.

Wann und in welcher Weise findet nun aber die Umwandlung der verdaulichen Neuroglia des Embryo in die unverdauliche des Erwachsenen statt? Es lag am Nächsten, an einen Zusammenhang mit der Markbildung zu denken, und diese Vermuthung hat sich in der That als richtig erwiesen. Bei vergleichender Untersuchung älterer Embryonen und Neugeborener überzeugt man sich, dass die Löslichkeit der Zwischensubstanz in genau umgekehrtem Verhältniss zur Ausbildung der Markscheiden steht. Fehlt das Mark ganz: Auseinanderfallen der Theile; ist wenig Mark vorhanden: sehr starke Auflockerung, theilweiser Zerfall (so z. B. an den Pyramidenbahnen Neugeborener); hat die Markbildung weite Fortschritte gemacht, wie in den Hintersträngen Neugeborener: dieselben Erscheinungen wie beim Erwachsenen. Man kann nebenbei bemerkt an einfachen Alkoholpräparaten mit oder auch ohne Beihülfe der Verdauung ausserordentlich deutliche Bilder der Flechsig'schen Farbendifferenzen erhalten, während Flechsig**) selbst den Alkohol nur als Vorbereitungsmittel für Hämatoxylinfärbungen benutzt zu haben scheint. Den besten Anhalt für den Grad der Markbildung liefert ausser der directen Beobachtung, besonders auch bei durchfallendem Lichte, die Menge der vorhandenen Markzerfallsproducte. Ammoniak (von Exner***) neuestens zum sicheren Nachweis markhaltiger Fasern in Osmiumpräparaten empfohlen), leistet auch ohne Osmium gleichfalls gute Dienste zu demselben Zwecke.

---

*) Wikowski, dieses Archiv XIII, 3, Vortrag in Baden-Baden.

**) Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. Leipzig 1876. S. 65.

***) Wiener Sitzungsber. 1881.

Digitized by Google

Die Einwirkung der Chromsäure und ihrer Salze hebt, wahrscheinlich durch chemische Modification der Eiweisskörper, die Verdaulichkeit auf. Deshalb war im Vorhergehenden stets ausdrücklich von Alkoholpräparaten die Rede. An Partikelchen vom frischen weichen Organ gelingt der Versuch nur selten vollständig, weil die Einwirkung des Magensaftes sich nicht in ausreichender Weise durch das Ganze hindurch erstrecken zu können scheint. Dagegen kann man die Erscheinung an Schnittchen vom frischen gefrorenen Gehirn ganz gut demonstriren.

Bei Deutung der vorstehend berichteten Thatsachen musste man zunächst an das Kühne-Ewald'sche „Neurokeratin" denken. In der That entsprechen meine Erfahrungen vollständig den factischen Angaben dieser Autoren, die das Vorkommen ihrer unverdaulichen „Hornsubstanz" überall an die Gegenwart von Nervenmark geknüpft sahen. Anders steht es jedoch mit ihren Folgerungen. Nachdem nämlich die Existenz besonderer Hornscheiden in den Nervenfasern von zahlreichen Beobachtern, denen ich mich auf Grund eigener eingehender Untersuchungen durchaus anschliessen muss, bestritten und besonders durch O. Pertik*) die Quelle des Irrthums aufgedeckt worden ist, liegt für die Annahme einer besonderen „Hornspongiosa" im Centrum gleichfalls ein triftiger Grund nicht mehr vor. Vielmehr ist es das Einfachste, die beiden gemeinsam stattfindenden Vorgänge in den Fasern und der Zwischensubstanz als eng verwandt aufzufassen und daraus auf eine nahe formative und chemische Beziehung der Marksubstanz zur Neuroglia zu schliessen, zumal da an der embryologischen Zugehörigkeit der letzteren zum Nervensystem überhaupt nach den neueren Untersuchungen kaum mehr ein Zweifel gestattet ist. Danach kann ich ebenso wenig den Angaben Unger's**) beistimmen, der die Hornspongiosa beim Hühnchen sogar schon vor der Markbildung auftreten lässt, aber in keiner Weise den Beweis liefert, dass die von ihm gezeichneten netzförmigen Figuren wirklich aus einer „Hornsubstanz" bestanden haben, als ich mit Weber und Waldstein***) die Unverdaulichkeit

*) Archiv f. mikroskop. Anat. XIX. Danach lassen sich die K.-E.'schen Bilder grösstentheils auf Markzersetzungen und deren Rückstände, zu einem Theile wohl auch auf Eiweissgerinnungen zurückführen.

**) Wiener Sitzungsber. 1879.

***) Archives de physiologie 1882.

Digitized by Google

lediglich auf Markzersetzung in den Fasern (dédoublement de la myéline) zurückführen kann, wodurch allein die Unlöslichkeit der Zwischensubstanz sich unmöglich erklären lässt.

Nachdem ich so zu der Annahme einer nahen Beziehung der Neuroglia zur Marksubstanz geführt worden war, entstand für mich die weitere Aufgabe, nach anderweitigen Stützpunkten für meine Auffassung zu suchen, und ich glaube in dieser Beziehung nach verschiedenen Richtungen hin zu positiven Ergebnissen gelangt zu sein.

Von vornherein scheint die bedeutende Differenz im äusseren Habitus beider Substanzen ihrer Zusammenstellung erhebliche Schwierigkeiten zu bereiten. Dem gegenüber darf darauf hingewiesen werden, dass Hesse*) und Pertik durch Einwirkung von Wasser auf markhaltige Fasern mikroskopische Bilder erhalten haben, die der Neuroglia durchaus ähnlich sind, und wovon der Letztere seiner Abhandlung in Figur 2 eine sehr naturgetreue Zeichnung beigegeben hat. Vielleicht liegt es nicht allzufern, sich dem entsprechend die Neuroglia als Suspension einer dem Marke nahestehenden Substanz in wässeriger Grundlage vorzustellen. An eine vollständige chemische Identität braucht man dabei übrigens noch nicht zu denken. Vielmehr ist es gar nicht unwahrscheinlich, dass der Neuroglia der die starke Lichtbrechung und vermuthlich auch die Osmiumwirkung bedingende, bei der Entwickelung vielleicht durch die Körnchenzellen repräsentirte Bestandtheil wenigstens theilweise abgeht.

Dies führt auf eine Erwähnung der Tinctionsverhältnisse. Für das Nervenmark ist Osmiumreaction und Unempfänglichkeit für andere Farbstoffe charakteristisch, während die Neuroglia die letzteren, wenn auch nur in sehr mässigem Grade, aufnimmt und sich mit Osmium nur ganz schwach bräunt. Die leichte Carminfärbung der Neuroglia kann sehr wohl durch die sonst in derselben vorhandenen (namentlich Eiweiss-) Stoffe, die mangelhafte Osmiumbräunung durch die physikalische Beschaffenheit (die vorerwähnte Suspension) mitbedingt sein. Ausserdem aber ist bekanntlich Verlust der Osmiumreaction und Auftreten von Carminfärbung eins der ersten Zeichen beginnender Nervendegeneration. Ich habe bei Doppelfärbungen mit Carmin und Osmium einzelne rothe Fasern inmitten der schwarzen in normalen (besonders Kaninchen-) Nerven öfters gefunden und u. A. aus diesem Befunde auf die Richtigkeit von S. Mayer's Angaben über die Degenerationsvorgänge im nor-

*) Archiv f. Anat. (und Physiol.) 1879.

Digitized by Google

malen Nerven geschlossen*). Damit wird ein allmäliger Verlust der glänzenden Markzeichnung zu Gunsten einer feinkörnigen oder auch mehr netzartigen, der Neuroglia ähnlichen Beschaffenheit eingeleitet. Uebrigens sah Pertik auch aus normalem Mark bei Wassereinwirkung einzelne sich schwach mit Carmin färbende Gebilde entstehen. An den Corneanerven beschrieb kürzlich Wolff**) einen directen Uebergang von richtigem Nervenmark in eine viel weniger lichtbrechende und sich mit Osmium nicht schwärzende Masse, die er als „Corneamark" bezeichnet. Aehnliche Uebergänge finden vermuthlich auch an manchen Nervenendigungen statt. An welchen chemischen Bestandtheil des Markes die Osmiumreaction gebunden ist, lässt sich übrigens noch nicht angeben, da das nach den Versuchen von Cahn***) lebhaft auf Osmium reagirende Lecithin sich in der grauen Substanz in nahezu gleicher Menge findet wie in der weissen, die in letzterer überwiegenden Stoffe Cerebrin und Cholesterin aber in Osmium unverändert bleiben. Von wirklichem „Fett" (Wolff braucht diese Bezeichnung) kann dabei jedenfalls nicht die Rede sein, da Fett im normalen Nervensystem überhaupt nicht vorkommt.

Gegen die Auffassung der Neuroglia als einer nervösen Substanz hat bekanntlich Meynert†) den Einwand erhoben, dass die vorwiegend gliöse äussere Schicht der Grosshirnrinde im Vergleich mit den tieferen zellenreicheren Schichten beim Menschen gegenüber anderen Säugethieren relativ schmal ist. Dieser an sich berechtigte Einwand trifft nur eine solche Anschauung, die der Neuroglia eine hohe psychische Function zuertheilt. Dagegen ist es sogar sehr verständlich, dass in dem höchst entwickelten Gehirne die nervöse Grundsubstanz zu Gunsten der functionirenden Elemente, der Nervenfasern und Nervenzellen, abgenommen hat. In demselben Sinne lässt sich auch eine von Jastrowitz und Eichhorst††)

---

*) Dieses Archiv. Bd. XI.

**) Arch. f. mikrosk. Anat. XX.

***) Zur physiolog. und patholog. Chemie des Auges. Strassb. Dissert. 1881.

†) Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie I.

††) Jastrowitz, Dieses Archiv III., Eichhorst, Virchow's Archiv 64. Ob der von Westphal als parenchymatöse Myelitis gedeutete Fall (diees Archiv XI.) nicht vielleicht eher eine gleichfalls für die oben ausgeführte Auffassung sprechende Entwickelungshemmung darstellt, wobei die Markscheiden einzelner Rückenmarksbezirke den Charakter der Neuroglia bewahrten? Bei Kaninchen habe ich Aehnliches mehrfach gefunden.

Digitized by Google

übereinstimmend gemachte Angabe deuten. Danach findet sich feinkörnige Substanz beim Embryo vorwiegend gerade in den später markhaltigen Partien, tritt mit fortschreitender Markbildung an diesen Stellen mehr und mehr zurück und häuft sich nun in der grauen Substanz an, deren trophischer Einfluss auf die weissen Fasern, und speciell auf das Nervenmark, heute allgemein anerkannt ist. Jastrowitz bezeichnet deshalb auch die „moleculäre Substanz" direct als „eine Art von embryonalem Mark". Noch bis zur Pubertät findet sich mehr „zerklüftende graue Substanz" zwischen den weissen Fasern als im späteren Lebensalter, ein Umstand, den Roller*) auf Waldeyer's Rath mit Vortheil bei seinen anatomischen Untersuchungen über das verlängerte Mark und die Brücke verwerthet hat. Alle diese Erfahrungen sind geeignet, Licht auf die Verwandtschaft zwischen Mark und Neuroglia zu werfen.

Eine wichtige Stütze für die nervöse Natur der Neuroglia haben ferner die Klebs'schen Untersuchungen**) über die Gliome geliefert. Dieser Autor fand bei solchen Geschwülsten in zahlreichen Fällen eine wesentliche Mitbetheiligung aller nervösen Gebilde, der Zellen sowohl wie der Fasern. Er hält dementsprechend die Neuroglia für nervös und hat die Bezeichnung „Neurogliome" eingeführt. Seine Ergebnisse sind der Hauptsache nach kürzlich in einer aus dem hiesigen pathologischen Institute stammenden Arbeit von Meyer und Bayer***) bestätigt worden. Noch bemerkenswerthere Anhaltspunkte für die Richtigkeit meiner Auffassung entnehme ich gewissen bisher zu wenig beachteten Vorgängen bei der secundären Degeneration. Bei v. Gudden's Exstirpationsversuchen haben bekanntlich graue Partien (z. B. auch die wesentlich gliöse Substantia gelatinosa Rolandi†)) beträchtlichen Antheil an den consecutiven Atrophien. Dagegen ist in den Berichten über die, wenn ich so sagen darf, Türck'schen Degenerationen so wenig die Rede von Atrophie grauer Substanz, dass von Manchen, wie z. B. von Bouchard††) ihr Vorkommen sogar ganz geleugnet wird. Indessen liegen doch auch einige positive Angaben in der Literatur vor. So hat Bris-

*) Archiv f. mikrosk. Anat. XIX.
**) Prager Vierteljahrsschr. 133.
***) Dieses Archiv XII.
†) Mayser, ibid. VII. S. 590.
††) Arch. génér. de méd. 1866.

Digitized by Google

saud*) unter Bezugnahme auf einzelne ältere Beobachtungen von Charcot, Leyden u. A. bei alten Hemiplegikern Atrophie der Vordersäulen (mit Muskelatrophie) beschrieben und S. 56 ausdrücklich hervorgehoben, dass der Schwund neben den Zellen in hervorragender Weise auch die „Substance gélatineuse" betraf. Ferner fanden Kahler und Pick**) in einem Falle von mehrfachen älteren Brückenherden die Olive sclerotisch und citiren eine analoge Mittheilung von Willigk***). Endlich sah noch ganz kürzlich auch P. Meyer†), ohne wie es scheint diese Vorgänger zu kennen, nach einer Brückenblutung Degeneration der gleichseitigen Olive. Aus seiner Beschreibung geht hervor, dass die Grundsubstanz mindestens ebenso stark, wenn nicht stärker, als die Ganglienzellen betheiligt war.

Vor einigen Monaten hatte ich selbst Gelegenheit einen einschlägigen Fall zu untersuchen, über den ich demnächst unter Beifügung von Abbildungen noch etwas genauere Mittheilung machen zu können hoffe. In Folge einer ausgedehnten alten Blutung war eine Zerstörung der sämmtlichen Gebilde am Boden der rechten Sylvischen Grube eingetreten. Die Verbindung zwischen Grosshirnschenkel und Rinde war vollständig aufgehoben und an ihrer Stelle hatte sich ein Zustand von Porencephalie entwickelt. Die Degeneration liess den Angaben Charcot's genau entsprechend nur die äusserste (centripetale) Partie des Hirnschenkelfusses intact und betraf ausserdem einen Theil der Schleife. Daneben aber fanden sich erhebliche Defecte der grauen Substanz; das centrale Höhlengrau um den Aquäduct, der rothe Haubenkern, und in besonders hohem Masse die Substant. nigra Sömme ringii waren betheiligt; dagegen war die Olive, die demnach nur bei Mittelhirnerkrankungen zu degeneriren scheint, ganz normal.

Nach Alledem kommt, hauptsächlich wohl nach sehr alten primären Processen, secundäre Degeneration grauer Partien unzweifelhaft vor und die nicht zelligen, gliösen Bestandtheile nehmen hervorragenden Antheil an dem Schwunde. Die Mitbetheiligung an diesen gegenwärtig wohl allgemein als „parenchyma-

*) Rech. anat. pathol. et physiol. s. l. contractures permanentes des hémiplégiques. Thèse de Paris 1880.

**) Prager Vierteljahrsschr. 141.

***) ibid. 126.

†) Dieses Archiv XIII.

Digitized by Google

tös" angesehenen, systematischen Erkrankungen des Centralnervensystems ist besonders bezeichnend für die nervöse, und speciell für die markähnliche Natur der Neuroglia. Diese einfache Atrophie ist augenscheinlich ganz verschieden von den Verfettungen, die dabei secundär auch an interstitiellen Gebilden, namentlich den Gefässen, eintreten können. Bei primären Degenerationen scheint die Neuroglia übrigens gleichfalls das Schicksal der Nervenfasern zu theilen. Denn wenn Rumpf und Schultze*) angeben, dass bei der Tabes nur so viel „Neurokeratin" zurückbleibt, als den restirenden markhaltigen Fasern entspricht, so heisst dies nach meiner Auffassung nur, dass auch die unverdauliche Zwischensubstanz mit den Nervenfasern grossentheils zu Grunde gegangen ist. Die dabei dargestellten „Horngerüste" ensprechen übrigens den durch Alkoholätherextraction aus den übrig gebliebenen Markresten entstandenen Zersetzungsbildern oder Myelinformationen (Pertik S. 234). Einen wesentlichen Unterschied zwischen der „spongiösen" und „gelatinösen" Substanz habe ich mit Bezug auf die hier besprochenen Verhältnisse zunächst nicht nachweisen können.

Nach den zahlreichen angeführten Thatsachen glaube ich meine Auffassung der Neuroglia, ganz abgesehen von den gelegentlich angedeuteten näheren Voraussetzungen über ihre Beschaffenheit, als wohlbegründet ansehen zu dürfen. An Bindesubstanzen ist darum im Centralnervensystem doch kein Mangel. Wo Gefässe sind, da muss auch Bindesubstanz sich finden: das hat schon Kühne selbst hervorgehoben. Die Bälkchen des Rückenmarkes, die Piafortsätze an der Hirnoberfläche, die Spinnen- und platten Zellen, zweifellos auch ein Theil der schon von Henle und Merkel**) als „Wanderzellen" angesehenen Körner gehören hierher. Die Existenz dieser Gebilde erklärt die grosse Häufigkeit sclerotischer vom Gefässsystem ausgehender und die Nervensubstanz gar nicht oder nur secundär betheiligender Krankheitsprocesse, mit denen sich die neuesten weitgehenden Folgerungen Stricker's und Unger's***) über die Gleichartigkeit aller zelligen Elemente im Gehirn nur schwer dürften vereinigen lassen. Ueber das Verhältniss der Neuroglia zu den Ganglienzellen muss ich selbst mich zunächst jeden Urtheils enthalten.

---

*) Dieses Archiv IX.
**) Zeitschr. f. ration. Medic. 1868.
***) Wiener Sitzungsber. 1880.

Digitized by Google

Wenn man aber die Bezeichnung „Neuroglia“ für die bisher so benannte Substanz beibehalten will, so wird man jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr von einer „Wucherung der Neuroglia“ sprechen dürfen. Dasjenige, was wuchert, ist echte Bindesubstanz, die sich schliesslich in richtiges Bindegewebe umwandeln kann. Die nervöse Grundsubstanz dagegen verschwindet und macht der pathologischen Neubildung Platz. Je nachdem aber die Neubildung oder der Schwund das Prius ist, würde man es dann mit einer primären Sclerose oder einer primären Degeneration zu thun haben.

Strassburg i./E., December 1882.

Digitized by Google

VIII.

Berliner

Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf den Vorschlag des Herrn Mehlhausen erfolgt die Wiederwahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission per acclamationem.

Hierauf wird beschlossen, das Stiftungsfest der Gesellschaft am 13. Februar durch ein gemeinsames Mittagsmahl zu feiern.

Sodann demonstrirt Herr Moeli eine von ihm erdachte Modification am Kurbelrheostaten.

An der hierauf folgenden Discussion betheiligten sich die Herren Bernhardt und Remak; der erstere kommt auf die von Herrn Wernicke in der Decembersitzung demonstrirte Modification des Rheostaten zurück, die er für absolut nöthig deshalb nicht erachten kann, weil bei Benutzung des Rheostaten im Nebenschluss die Schwankungen in der Stromstärke sich bis auf ein Minimum vermeiden lassen, wie er dies mit Zugrundelegung Zech'scher Berechnungen nachweist. Ausserdem spricht der hohe Preis des Rheostaten nach der Wernicke'schen Modification gegen seine allgemeine Einführung. In eben diesem Sinne spricht sich auch Herr Remak in Bezug auf die Wernicke'sche Modification des Rheostaten aus: er möchte zwar das Vierkurbelsystem nicht missen, glaubt aber die Wernicke'sche Vorrichtung durch einen besonderen Kunstgriff (gleichzeitige Handhabung zweier Kurbeln) ersetzen zu können. Auch er findet den Wernicke'schen Rheostaten für zu theuer. In Bezug auf die Moeli'sche Modification glaubt er zunächst, dass mit Rücksicht auf das Erzielen therapeutischer Resultate die Anwendung von Stromschwankungen unnöthig sei: daher sei die Vorrichtung practisch überflüssig und zudem ihre Wirksamkeit von dem Vortragenden nur für die

Digitized by Google

Anordnung nachgewiesen, bei der sich der Rheostat im Hauptschluss befände*).

Hiergegen bemerkt Herr Moeli, dass er sich von der Wirksamkeit seiner Anordnung auch bei im Nebenschluss befindlichen Rheostat überzeugt habe.

Hierauf demonstrirt Herr Westphal mikrokroskopische Präparate aus der Hirnrinde und dem angrenzenden Mark im Anschluss an seinen in der Novembersitzung (1881) gehaltenen Vortrag: Ueber einen Fall von Rindenerkrankung mit Hemianopsie. Es zeigte sich die Marksubstanz wohlerhalten und nur die Rinde verändert, deren Pyramidenzellen geschrumpft waren und ihre Fortsätze eingebüsst hatten.

Zum Schlusse beginnt Herr Binswanger seine pathologisch-anatomischen Mittheilungen mit der Demonstration eines porencephalitischen Gehirns.

Während des Lebens des Individuums hatte Lähmung und Ataxie in der gegenüberliegenden Körperhälfte bestanden. Der porencephalitische Defect ging in Trichterform von der Rinde des Betz'schen Lappens in die Tiefe, ohne den Seitenventrikel zu erreichen. Mit Kundrat nimmt auch der Vortragende als Grund der Veränderung eine zur Nekrose führende auf Anämie beruhende circumscripte Encephalitis an. Der Vortragende demonstrirte hierauf mikroskopische dem Trichterrande entnommene und mit Carmin gefärbte Schnitte.

13. Februar 1882.

Das Stiftungsfest der Gesellschaft wurde durch ein Diner gefeiert.

Die Gesellschaft zählt gegenwärtig 80 ordentliche, 9 auswärtige Mitglieder und ein Ehrenmitglied.

---

*) Herr Remak hat nachträglich noch folgende seiner Bemerkungen zu Protokoll gegeben:

Mit Rücksicht darauf, dass die Wernicke'sche Vorrichtung in technischer Beziehung einen Fortschritt darstellt, soviel ich sehe aber nur am Kurbelrheostaten anwendbar ist, möchte ich der Ansicht entgegentreten, dass in einer, wenngleich nebensächlichen Beziehung der Stöpselrheostat vor dem Kurbelrheostaten etwas voraus hätte. Brenner hat sich dahin ausgesprochen, dass bei der Untersuchung der Acusticushyperästhesie zur Feststellung des Grades, eventuell der fortschreitenden Besserung man genau abmessbarer, plötzlicher Stromschwankungen bedürfe, die man nur mittelst Stöpselrheostates erzeugen könne. Dieser Nachtheil wäre bei der Seltenheit der Anwendung ein mehr theoretischer, lässt sich aber vollständig ausgleichen durch eine ganz einfache Vorrichtung. Eine auf einen kleinen Zapfen an der Kurbel befestigte Schnur läuft in einen flachen Metallknopf aus, der mittelst der Hand auf die Blöcke des Kurbelrheostaten aufgesetzt resp. auf demselben gleitend hingeführt wird. Für gewöhnlich wird diese einfache Hülfskurbel nicht befestigt. (Demonstrirt den Einfluss des Aufsetzens der Platte auf die Blöcke am Galvanoskop.)

Digitized by Google

Sitzung vom 13. März 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste waren anwesend:
die Herren Dr. Pelizaeus, v. Muralt und Damaegger.

Vor Eintritt in die Tagesordnung demonstrirte Herr Moeli Präparate aus dem Halstheile des Rückenmarks einer in Folge acuter Myelitis verstorbenen Frau. Es war plötzlich eine Lähmung der Beine, dann auch der Vorderarme aufgetreten. Das Kniephänomen erlosch am 3. Tage, weiterhin kam es unter geringen Fieberbewegungen zu Decubitus, Blasenschwäche. Am 12. Tage war eine erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit der Handmuskeln gegen beide Ströme eingetreten, der Tod erfolgte suffocatorisch am 13. Krankheitstage. Im Halsmarke waren zwischen 4. und 6. Nerv. cerv. die Vorderhörner stellenweise ganz zerstört, daneben fanden sich frische Veränderungen herdweise in der weissen Substanz, besonders der Seiten- und Vorderstränge. Das übrige Rückenmark bot für die mikroskopische Untersuchung keine Veränderung dar. Vortragender berührt die anfängliche Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit der Landry'schen Paralyse; in dem Fehlen des Kniephänomens in diesem Falle kann ein Beweis gegen die jetzt gewonnene Anschauung über die Localisation desselben nicht gefunden werden, da einmal der Tod relativ früh nach dem Erlöschen des Kniephänomens eintrat, andererseits die Möglichkeit, dass eine so hochgradige plötzliche Veränderung in höher oben gelegenen Abschnitten des Rückenmarks von Einfluss sein könnte, nicht auszuschliessen ist.

In der sich an diese Demonstration anschliessenden Discussion fragt Herr Remak, ob Entartungsreaction vorhanden war und ob die peripheren Nerven post mortem untersucht seien.

Herr Moeli erwidert hierauf, dass zwar nicht die peripheren Nerven, wohl aber die vorderen Wurzeln untersucht und intact befunden worden seien. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war nur am Daumen für beide Stromesarten herabgesetzt, ohne dass Veränderung der Zuckungsformel bestand.

Hierauf hält Herr Binswanger unter Demonstration von Präparaten seinen Vortrag über „einen Fall von Hirntumor (Gliom des Ependyms)".

Eine Discussion schloss sich an diesen Vortrag nicht.

Herr Gnauck sprach hierauf über „die Beziehungen zwischen Melancholie und Verrücktheit.

Herr Reinhard fragt, ob auch bei den vom Vortragenden beobachteten Personen die schmerzlichen Affecte im melancholischen Stadium wirklich tief gingen und ob nicht die Krankheitsäusserungen etwas Unbestimmtes, Verschwommenes hatten, was von Herrn Gnauck verneint wird.

Herr Schrötter macht darauf aufmerksam, dass namentlich der erste

Digitized by Google

Fall durchaus an eine Psychosis typica erinnere mit einem Vorläuferstadium der Melancholie, dem die Verrücktheit folge, um schliesslich in das Stadium des Blödsinns überzugehen.

Auch dies verneint Herr Gnauck: Die melancholischen Wahnideen schwanden ganz und gar und wurden in das Stadium der Verrücktheit nicht mit hinüber genommen. Die Trennung war eine so scharfe, wie sie sonst bei der Psychosis typica nicht beobachtet wird.

Nach Herrn Westphal kommt auf die subjectiven Anschauungen des Beobachters solcher Fälle viel an. Für den ersten der Fälle Gnauck's hatte er den Eindruck einer unabhängig vom Affect entstandenen Psychose; für den zweiten Fall möchte er sich den Anschauungen des Vortragenden anschliessen.

Hierauf hält Herr Westphal seinen Vortrag „Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens".

Dieser Vortrag ist inzwischen im 3. Heft des XII. Bandes dieses Archivs ausführlich veröffentlicht worden.

In der Discussion erwidert Herr Westphal auf die Frage des Herrn Remak, warum beim Tetanus rheumat. das Kniephänomen aufgehoben sei, dass bei maximaler Muskelspannung, wie sie im Tetanus vorhanden sei, die Erscheinung selbstverständlich ausbleiben müsse.

Herr Senator betont, dass der von dem Herrn Vortragenden urgirte Tonus selbst ein reflectorisch ausgelöster Zustand sei. Bei Unterbrechung der centripetalen Bahnen höre Tonus und Sehnenreflex auf, jedoch so, dass die eine Erscheinung noch da sein, die andere verloren gegangen sein kann.

Herr Westphal bestreitet, dass sicher erwiesen sei, dass der Tonus nur auf reflectorischen Wege zu Stande komme.

Herr Lewinski meint, der Tonus erleichtere die Auslösung von Reflexen, er ermögliche erst die Erregung der sensiblen Nervenendigungen.

Auf den Vorschlag des Herrn Remak, bei den Thierversuchen den Tonus der Muskeln durch Reizung vom motorischen Nerven aus herzustellen und dann zu klopfen, antwortete Herr Westphal, dass er dies schon versucht habe, aber ohne Erfolg.

Herr Wernicke führt aus, dass bei Myelitis dorsalis bei schlaff gelähmten Unterextremitäten die Sehnenphänomene noch erhalten sein können, was bei Myelitis lumbalis nicht der Fall sei; dies spräche gegen die Abhängigkeit des Kniephänomens vom Tonus.

Hiergegen führt Herr Senator an, dass, wenn die Muskelspannung unter einen gewissen Grad gesunken sei, das Kniephänomen eben nicht hervorgebracht werden könne, und Herr Westphal betont, dass die Bezeichnung „schlaff" bei Lähmungen nur im Gegensatz zu „Contracturzuständen" gebraucht werde; es braucht eben der Muskeltonus auch bei schlaffen Lähmungen nicht zu fehlen, auch könnten anfänglich als „schlaffe" erscheinende Lähmungen später spastisch werden.

Schliesslich erwähnt noch Herr Moeli, dass unmittelbar nach schweren epileptischen Anfällen die Muskeln schlaff und das Kniephänomen nicht vorhanden sei.

Digitized by Google

Sitzung vom 8. Mai 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste waren anwesend:
Herr Dr. Delprat aus Holland,
Herr Dr. Smidt aus Berlin.

Herr Moeli hält den angekündigten Vortrag: Bemerkungen zur Untersuchung der Pupillen-Reaction. Er spricht zunächst über die Erweiterung der Pupillen auf Reizung sensibler Hautnerven. Dieselbe fehlt öfter bei Paralyse, namentlich häufig, wenn auch nicht ausnahmslos, bei gleichzeitigem Fehlen der Lichtreaction und des Kniephänomens. Bei andern Kranken, z. B. vielen Epileptikern ist sie ungewöhnlich lebhaft. Bei hysterischer Hemianästhesie ist sie auch von der anästhetischen Seite aus hervorzurufen. (Der Vortrag ist inzwischen in diesem Archive XIII. 3.) veröffentlicht worden.)

Auf den Vorschlag des Herrn Vorsitzenden wird die Discussion über diesen Vortrag aufgeschoben, bis Herr Mendel seine Mittheilung und die derselben vorausgehenden Demonstrationen „Ueber graue Degeneration im Bindearm" beendet hat. Es handelte sich um einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie bei einem 48jährigen Manne, bei dem später Dementia eintrat. Ausser atrophischen Zuständen im linken Stirnhirn fand sich im Pulvinar des linken Sehhügels ein von verdickten Wänden umgebener gelbbräunlicher, erbsengrosser Herd, von dem aus eine sich durch den rechten Bindearm hindurch bis zum Corp. dentatum des rechten Kleinhirns erstreckende Degeneration zu verfolgen war.

Der Vortrag ist inzwischen im Neurologischen Centralbl. 1882, No. 11 publicirt worden.

In der nun folgenden, zunächst den Vortrag des Herrn Moeli betreffenden Discussion fragt Herr W. Sander, in welcher Weise die Sensibilität der untersuchten Fälle verändert war, da erst dann die Rolle, die das Grosshirn etwa bei diesen Erscheinungen spielt, klar würde. Herr Moeli erwidert, dass er immer am Halse untersucht, dort zwar nicht jedesmal die Sensibilität geprüft, immer aber gefunden habe, dass die Kranken den Eingriff schmerzhaft empfanden.

Herr Sander betont, wie auch in der Chloroformnarcose und im Schlafe das Bewusstsein fehle, bei sensiblen Reizungen aber eine Erweiterung der Pupillen und ein Geringerwerden der Schlaftiefe parallel gingen, was wohl auch dafür spräche, dass das Grosshirn zum Zustandekommen dieser Erscheinungen nothwendig sei.

Herr Reinhard hebt hervor, wie in einem der von Herrn Moeli besprochenen Fälle während tiefen Comas die Erweiterung ausgeblieben, was dafür spräche, dass das Grosshirn beim Zustandekommen der in Rede stehenden Erscheinung eine Rolle zu spielen habe.

Digitized by Google

Herr Binswanger weist schliesslich darauf hin, dass bei Epileptikern oft totale Anästhesien sich fänden, und man also nachzusehen habe, ob eine solche bei denen, die keine Pupillenreaction haben, sich vorfände.

Damit wird dieser Gegenstand der Tagesordnung verlassen.

In Bezug auf den Mendel'schen Fall weist Herr Binswanger auf die neuerdings von Bechterew publicirten Untersuchungen hin, aus denen hervorgeht, dass bei Läsionen der Innenwand des III. Ventrikels Gleichgewichtsstörungen wie bei Labyrinthläsionen zur Beobachtung kämen, somit also die Hypothese des Vortragenden eine Stütze fände, dass nämlich das bezeichnete Bündel der Weg sei, auf dem die Bewegungen und die Haltung des Körpers nach den uns durch das Auge zugeführten Eindrücken ihre Regulirung fänden.

Sitzung vom 12. Juni 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

die Herren: Dr. Thamm aus Berlin,
Dr. Leibner aus Ungarn.

Herr Binswanger hält den angekündigten Vortrag: Ueber Simulation von Geistesstörung, sich beziehend auf das ihm zu Gebote stehende Material von als geisteskrank der hiesigen Königl. Charité überwiesenen Verbrechern aus den Jahren 1880 und 1881.

Von 31 im Jahre 1880 und 42 im Jahre 1881 beobachteten derartigen Individuen wurden 5, beziehungsweise 16 als Simulanten erkannt. Man kann unter diesen drei Gruppen unterscheiden:

1. Stuporöse, verworrene,
2. Aengstliche, hallucinirende,
3. Maniakalische, Wüthende.

Erläuternde Beispiele für jede dieser drei Gruppen werden ausführlich mitgetheilt.

Abgesehen von einigen thatsächlichen Bemerkungen der Herren Liman und Lewin schloss sich der vorgerückten Zeit wegen keine Discussion an. Dieselbe wird bis zur nächsten Sitzung vertagt.

Sitzung vom 10. Juli 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Senator berichtet über einen Fall von linksseitiger, sämmtliche Aeste betreffender Trigeminusanästhesie bei einem 39jährigen Arbeiter. Anamnestisch war nichts Besonderes nachzuweisen, Lues fehlte,

Digitized by Google

Der Fall (inzwischen Bd. XIII. 3. veröffentlicht) bot Anlass zu folgenden Bemerkungen: Auch die motorischen Fasern des III. Astes waren nicht ganz frei, da der M. masseter links paretisch und das Kauen an dieser Seite erschwert war. Bei dem absoluten Intactsein des linken Facialisgebietes und dem somit ungestörten Lidschlag konnte die vorhandene neuroparalytische Hornhautentzündung mit ihren Folgen nicht als Folge der Austrocknung des Auges angesehen werden, zumal ja auch die Zustände von Keratoxerosis, wie sie sich z. B. bei durch profuse Diarrhoe geschwächten Kindern vorfinden, durchaus von jenen bei Anästhesien des I. Trigeminusastes auftretenden Ophthalmien verschieden sind. Es sei wahrscheinlich, dass es sich in diesem Falle um eine isolirte Stammaffection des N. trigem. an der Schädelbasis gehandelt habe: ob die trophischen Fasern des Auges vom Gangl. Gasseri ihren Ursprung nähmen, sei durch eine Beobachtung von Haser, der auch bei einem intrapontinen Herde die Keratitis auftreten sah, bei intactem Gangl. Gasseri zweifelhaft geworden. Die vorhandenen Geschmacksstörungen auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte sprächen, wie dies ja schon wiederholt ausgesprochen, da für, dass die Geschmack vermittelnden Chordafasern im Trigeminus ihr centrales Ende fänden.

Bemerkenswerth waren in diesem Falle endlich Erscheinungen von Schwindel und von intermittirend auftretenden Schwellungen der Knie- und Fussgelenke, deren Erklärung bisher noch ausstände.

An der nun folgenden Discussion über den in der Sitzung vom 12. Juni 1882 gehaltenen Vortrag des Herrn Binswanger: „Ueber Simulation von Geistesstörung" betheiligten sich die Herren Lewin, Binswanger, Liman, Moses, Ideler, Bär, Westphal, Moeli, Richter (Dalldorf) und Mendel. Es handelte sich um den Geisteszustand ganz bestimmter Verbrecher, welche zu verschiedenen Zeiten von den verschiedenen Herren beobachtet worden sind und von einigen als wirkliche Simulanten betrachtet wurden, während eine Gruppe der Discutirenden zwar die geistige Störung zugab, doch aber behauptete, dass einzelne Symptome trotz factisch bestehender psychischer Störung simulirt worden seien.

Sitzung vom 13. November 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Bernhardt besprach in seinem Vortrage: „Zur Pathologie der Tabes" eigenthümliche apoplectiforme Zufälle, welche entweder früh oder im weitereren Verlaufe des Leidens eintreten, mit oder ohne Lähmungserscheinungen verlaufen und sich mit aphasischen Zuständen compliciren können. Diese Zufälle sind vorübergehend und können vollkommen verschwinden, während die Tabes als solche in gewöhnlicher Weise fortschreitet. Der Redner weist auf die Seltenheit derartiger Complicationen der Tabes hin, von denen sich in der deutschen Literatur wenig, mehr in der französischen

Digitized by Google

fände. Herzkrankheiten, syphilitische Zustände sind auszuschliessen, desgleichen wirkliche, auf pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnsubstanz beruhende Läsionen. Insofern die psychischen Functionen der vom Redner und von Anderen beobachteten Kranken Jahre lang nach den beschriebenen Anfällen durchaus intact geblieben seien, müsse auch der naheliegende Gedanke an die sogenannten „paralytischen Anfälle" der an progressiver Paralyse Leidenden von der Hand gewiesen werden, und für das Bestehen der mit dem Namen der Sclérose en plaques belegten Krankheit, bei der ähnliche Anfälle beobachtet seien, spreche in der ganzen übrigen Symptomatologie der hier in Rede stehenden Fälle kein einziges Zeichen.

In der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion betont Herr Mendel die Möglichkeit, dass sich später Demenz bei derartigen Kranken entwickeln könne, wie er dies einigemal beobachtet habe. Uebrigens glaube er, seien derartige Zufälle in den Werken von Erb und Leyden über Tabes erwähnt. Auch Herr Westphal hat Derartiges bei Tabes gesehen: ob Aphasie zugegen war, sei ihm nicht mehr gegenwärtig. Paralyse sei auszuschliessen: im Gehirn seien nachweisbare Veränderungen nicht zu finden.

Herr Wernicke hebt hervor, dass das schnelle Zurückgehen der Lähmungssymptome auch bei organisch begründeten Herderkrankungen vorkommen könne. Uebrigens sei es möglich, dass es sich nur um eine Complication gehandelt habe, wie sie bei älteren Tabikern in Folge einer Gefässerkrankung vorkommen könne. Ausserdem verbinde sich häufig die Tabes mit Lähmungszuständen, wenn der sclerosirende Process, die Hinterstränge überschreitend, auf die Seitenstränge übergreife. Diese Lähmungen haben ihre besonderen klinischen Kennzeichen, wie W. an einem Beispiele erläutert. Er unterscheide also 3 Fälle: 1. Hemiplegien bei Tabes derselben Entstehungsart aus Gefässerkrankungen, wie sonst bei Hemiplegien. 2. Lähmungszustände durch Uebergreifen auf die Seitenstränge. 3. Giebt er die Möglichkeit zu, dass es eine Hirnerkrankung besonderer, mit der Tabes zusammenhängender Natur geben könne. Durch die Fälle Bernhardt's scheine ihm dies jedoch noch nicht erwiesen.

Gegen Herrn Mendel bemerkt zum Schluss Herr Bernhardt, dass seine Kranken eben nicht Paralytiker waren oder wurden, auch nicht die in der Literatur erwähnten Fälle, und dass er versichern könne, dass in den Werken von Erb und Leyden unter den Artikeln „Tabes" nichts von diesen Dinge stände.

In Bezug auf die Ausführungen des Herrn Wernicke sei er mit den von diesem Redner aufgestellten Punkten 1 und 2 einverstanden. Das seien aber längst bekannte Dinge und gerade das gehöre gar nicht hierher, wie aus dem Vorgetragenen hervorgehe. Nur im Punkt 3, dass es sich eben um zum Theil noch unaufgeklärte Vorgänge handele, stimme er mit Herrn Wernicke überein, müsse indessen ihm gegenüber daran festhalten, dass die mitgetheilten Fälle durchaus in die Kategorien jener bisher noch wenig gekannten Zufälle bei Tabes einzureihen seien.

Hierauf hielt Herr Smidt seinen angekündigten Vortrag: Ueber Geistesstörung nach Jodoformvergiftung. Innerhalb 4—5 Monaten hatte

Digitized by Google

eine 67jährige Frau ein chronisches Fussgeschwür stets mit Jodoform verbunden und im Ganzen etwa 100 Grm. (20 Grm. pro Monat) verbraucht. Sie erkrankte etwa nach 12 Wochen an Kopfschmerzen, Hallucinationen, Unruhe, melancholischer Verstimmung. Später verkannte sie Personen und Umgebung, hatte mannigfache Gehörs- und Gesichtshallucinationen, welche übrigens zu ihren Wahnideen keine tieferen Beziehungen hatten, und wurde schwachsinnig. Interessant sei hier im Gegensatz zu den bis jetzt beobachteten Psychosen nach Jodoformgebrauch der chronische Verlauf der psychischen Störung nach lange anhaltendem Gebrauch des Giftes. Es erinnere dies an die Opium-, Alkohol- und Haschischvergiftungen.

Die Frage des Herrn Steinauer, wie lange Jod im Harn nachweisbar gewesen, beantwortet Herr Smidt dahin, dass schon zwei Monate der Krankheit verflossen waren, ehe er die Kranke sah, und dass an dem Widerstreben derselben die Untersuchung des Urins scheiterte. Herr Steinauer macht noch auf die wie auch beim Bromkalium zu beobachtende cumulative Wirkung des Giftes aufmerksam und auf die Aehnlichkeit der Bromvergiftung nach längerem Gebrauch von Bromkalium und der Jodoformvergiftung in klinischer Beziehung, und auf die beiden gemeinsame langsame Ausscheidung. — Die Aehnlichkeit der Jodoform- mit einer Alkoholintoxication glaubt Herr Hirschberg durch den Befund stützen zu können, den er in einem Falle von Jodoformamblyopie gemacht hat. Hier verhielten sich die Dinge sowie bei einer durch Alkohol- oder Tabaksmissbrauch verursachten Sehstörung. Es sei aber noch die Frage, ob die hier beschriebene Psychose auch wirklich als mit dem Jodoformmissbrauch zusammenhängend angesehen werden müsse. Auf die Mahnung des Herrn Westphal, in der Beurtheilung der durch Jodoform bedingten psychischen Störungen vorsichtig zu sein (er erwähne nur, dass Herr v. Langenbeck nie derartiges gesehen), erwidert Herr Smidt, dass für das Zustandekommen der Jodoformintoxication die Beschaffenheit des Präparats (ob fein pulverisirt oder grob krystallisirt) und der Ort und die Art der Application von grosser Bedeutung seien, indem er an die Druckverbände, bezw. die sehr empfindliche Peritonealhöhle erinnert.

Sitzung vom 11. December 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Hirschberg hält unter Vorstellung des betreffenden Kranken den angekündigten Vortrag über „Sehstörung bei einem Paralytiker". Er fand bei derartigen Kranken entweder eine gewöhnliche, auf eine Opticusatrophie zu beziehende Amblyopie, oder Zustände von Hemianopsie, oder drittens, wie in dem vorgestellten Falle, das Vorhandensein eines progressiven centralen Scotoms. Die Sehstörung bei diesem 44jährigen Mann bestan din einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf $^1/_6$ der normalen bei sonst normalem Gesichtsfeld und normaler Farbenempfindung. Das Leiden hatte

Digitized by Google

eine grosse Aehnlichkeit mit den bei Schnapstrinkern und Rauchern beobachteten amblyopischen Zuständen; obgleich der Kranke das Rauchen und Trinken auf den Rath des Vortragenden unterliess, blieben die Störungen des Sehvermögens dennoch bestehen: auch war der Sehnerv weissgrünlich und scharf contourirt. — Eine weitere Untersuchung ergab unzweifelhaft das Bestehen einer sogenannten progressiven Paralyse. — Es besteht also hier ein relatives Scotom: nur ein Theil der Fasern der Fovea centralis ist functionsunfähig. Die Pupillen reagiren nur schwach, aber deutlich.

Herr Remak erinnert noch an die von Fürstner beschriebene Form der Sehstörung der Paralytiker,

Herr Wernicke berichtet über einen vor Kurzem von ihm untersuchten Paralytiker, bei dem sich durch die objective Untersuchung keine gröbere Störung nachweisen liess: auch die Papillen waren normal. An verschiedenen Stellen des Gesichtsfeldes fanden sich dagegen fleckförmig zerstreut und ganz unregelmässig verbreitet relative Scotome: Hemianopsie bestand nicht.

Hierauf hält Herr Moeli den angekündigten Vortrag „Ueber secundäre Degeneration".

Herr M. hat mit Herrn Binswanger gemeinsam constatirt, dass nach Verletzungen der Grosshirnrinde und Marksubstanz secundäre Degeneration constant eintritt, und dass die früheren Angaben Binswanger's, welche das Auftreten secundärer Degeneration in Zweifel zogen, zu berichtigen sind. Bei gemeinsam mit B. angestellten Versuchen sahen die Untersucher secundäre Degeneration auftreten, ohne dass eine vollständige Lähmung vorhanden war, und konnten zum Theil bei denselben Thieren die oft beschriebenen Sensibilitätsstörungen wahrnehmen. Wahrscheinlich liegt in der inneren Kapsel beim Hunde die centrifugale und centripetale Bahn nahe bei einander.

Später hat der Vortragende noch allein einseitige Verletzungen des Mittelhirns hervorgerufen und in Folge derselben ausser der starken Degeneration im gegenüberliegenden Seitenstrang eine Veränderung einzelner Fasern in der Pyramidenseitenstrangbahn derselben Seite gefunden. Ob diese doppelseitige Degeneration bloss auf Zerstörung von Fasern beruht, die von dem Stirnlappen zu den beiden Rumpfhälften gehen, oder ob auch beim Hunde entsprechend der Abweichung in der Function der Glieder gegenüber dem Menschen jede Extremität mit jeder Hirnhälfte in Verbindung steht, hofft der Vortragende in Kürze entscheiden zu können. Er weist auf das ausnahmsweise und noch wenig erforschte Vorkommen doppelseitiger Degeneration nach einseitigen Hirnherden bei Menschen, sowie auf die Annahme französischer Forscher hin, dass auch in den mit dem Hirnherde gleichnamigen Extremitäten eine leichte Abnahme der Kraft sich einstelle.

Herr Wernicke weist in der Discussion darauf hin, dass er schon im Juni 1882 bei Herrn Gierke in Breslau positive Resultate in Bezug auf die absteigende Degeneration nach Grosshirnrindenverletzungen gesehen habe.

Hierauf stellte Herr Gnauck einen 35jährigen Mann vor, welcher seit einem Jahre neben Kopfschmerzen und Ohrensausen an einer Abnahme des Sehvermögens leidet, und zwar an einem Verlust beider äusseren Gesichts-

Digitized by Google

feldhälften. Im März 1882 trat nach etwa 4 monatlichem Leiden eine erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens ein unter den heftigsten Kopf-, Genick- und Kreuzschmerzen. Es bestanden keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen: dagegen war der Kopf gegen Anschlagen, die Wirbelsäule gegen Berührungen sehr empfindlich. Das Kniephänomen war geschwunden und der ganze Körper leicht ödematös. (Kein Eiweiss im Urin.) Allmälig besserte sich das Allgemeinbefinden, die Kniephänomene zeigten sich wieder, die Sehstörung aber blieb von Ende Mai ab bis heute im Wesentlichen unverändert. Es besteht eine durch den Fixirpunkt gehende hemianopia heteronyma lateralis: die linke Papille ist atrophisch verfärbt, die rechte abgeblasst: rechts ist die Sehschärfe $= {}^{1}/_{2}$, links ${}^{1}/_{12}$. — Andere Störungen im Bereiche der Hirnnerven finden sich nicht. Die Pupillen reagiren. Redner glaubt einen pathologischen Process (wahrscheinlich Tumor) im vorderen Chiasmawinkel annehmen zu müssen.

Herr Wernicke fragt, ob Redner darauf geachtet habe, ob die Reaction der Pupillen je nach der Beleuchtung der lichtempfindenden oder anästhetischen Netzhauthälften eine verschiedene sei.

Herr Moeli hebt hervor, dass schon Wilbrand derartige Versuche angestellt und deren Schwierigkeit betont habe; er selbst habe von keiner Seite her zu gewissen Zeiten der Krankheit Pupillarreflexe erhalten. Auch Herr Westphal betont die Unsicherheit derartiger, übrigens schon vor Jahren von ihm mit negativem Erfolge angestellter Versuche.

Im vorliegenden Falle, meint Herr Hirschberg, sei die Differenz zwar sichtbar, es sei aber sehr schwierig, die Lichtstärke für beide Seiten richtig zu modificiren. Nach Herrn Westphal kann man im vorliegenden Fall vielleicht auch an einen genuinen atrophischen Process im Sehnerven denken; dagegen sprächen nach Herrn Hirschberg die verticalen Trennungslinien im vorliegenden Fall eher für eine Chiasmaaffection im Sinne des Vortragenden.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt, welchen der Ausdrücke Hemiopie, Hemianopsie oder Hemianopie man für den betreffenden Zustand zu gebrauchen habe, erklärt sich Herr Hirschberg unter Verwerfung des Wortes Hemiopie für Hemianopsie, obgleich man auch Hemianopia sagen könnte: wesentlich sei die Anwendung des α privativum.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

IX.

Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie.

Von

Dr. **Unverricht,**

Secundärarzt der Königl. medicinischen Poliklinik zu Breslau.

Einer der traurigsten Verirrungen des strebenden Menschengeistes, jener blutsaugerischen Richtung der Therapie, welche in Frankreich ihre üppigsten Blüthen trieb, verdanken wir nicht unwesentliche Fortschritte unserer pathologischen Erkenntniss. Zu einer Zeit, wo man es fertig brachte, einen Arzt vor das Gericht zu ziehen, welcher einem 56jährigen Pneumoniker kein Blut entzogen hatte, wo man nicht davor zurückschreckte, bei einer uncomplicirten Rippenfractur dem betreffenden Kranken im Laufe von vier Tagen 120 Unzen, also über 7 Pfund Blut zu entnehmen, konnte es natürlich nicht fehlen, dass ein Marshall-Hall reichliche Gelegenheit fand, sein Hydrocephaloid eingehend zu studiren, und dass man schnell zu einer Erkenntniss des Zusammenhanges kam, welcher zwischen Blutverlusten und Krämpfen besteht.

Schon Travers machte auf die Aehnlichkeit der Zuckungen nach starken Blutverlusten mit denen der Eclampsie aufmerksam, und Marshall-Hall begnügte sich nicht, den causalen Zusammenhang nachgewiesen zu haben, sondern suchte auch der Frage nach dem Auslösungspunkte dieser Krämpfe auf experimentellem Wege näher zu treten. Er giebt an, nach Durchschneidung des Rückenmarks Verblutungskrämpfe in den Extremitäten gesehen zu haben und sieht in dieser Thatsache, sowie in den bis dahin bekannten physiologischen Erfahrungen einen Beweis für die Anschauung, dass die krampfhaften

Digitized by Google

Zuckungen vom Rückenmark ausgelöst werden, wobei wir uns freilich vergegenwärtigen müssen, dass er zum Rückenmark alle jene Bezirke rechnete, welche von den Sehhügeln nach abwärts gelegen sind, und welche von der damaligen Physiologie als excitomotorische Theile des Centralnervensystems bezeichnet wurden, im Gegensatz zu den Grosshirnhemisphären, deren Erregbarkeit noch vollständig geleugnet wurde.

Cooper comprimirte bei Kaninchen die Vertebralarterien nach Unterbindung beider Carotiden und erzielte dadurch convulsivische Zuckungen, bei welchen die Thiere das Bewusstsein verloren.

Mächtig fördernd griffen in dieses Gebiet die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner ein, welche sich bestrebten, nicht nur die Identität der Verblutungskrämpfe mit den Anfällen genuiner Epilepsie nachzuweisen, sondern zu gleicher Zeit auch die Frage nach dem centralen Ausgangspunkt der Convulsionen zu lösen.

Dass bei der Verblutung gerade die plötzlich und acut einsetzende Anämie der Gehirnsubstanz die eigentlich bedingende Ursache der Convulsionen sei, bewiesen sie durch Unterbindungsversuche der zuführenden Arterien. Wurden die vier arteriellen Gefässe, welche das Gehirn des Kaninchens mit Blut versorgen, plötzlich zugeklemmt, so entstand in einzelnen Fällen schon nach 3 Secunden, in andern erst nach 4—6 Minuten, ein ausgesprochener Krampfanfall, dessen Identität mit den epileptischen die Verfasser aus der Aehnlichkeit der Erscheinungen zu beweisen suchen und dessen Hauptzüge folgende waren:

Zunächst verengen sich die beweglichen Spaltöffnungen des Kopfes, vor allen Dingen die Iris- und Lidspalte, die Ohrmuscheln, die Nasenlöcher und die Mundspalte; die Kieferspalte geräth in krampfhafte Sperre. Später, kurze Zeit bevor die krampfhaften Zuckungen am ganzen Körper eintreten, erfolgt eine abnorme Erweiterung dieser Spalten, und dann setzen die allgemeinen Krämpfe, meist mit einer tonischen Contraction in den Nackenmuskeln ein. „Der Kopf wird gewaltsam rückwärts gezogen, die Pupille erweitert sich ausnehmend stark, heftiger Trismus tritt ein, und das ganze Thier wird, wenn es kräftig ist, in der Regel mit grosser Gewalt vorn über geschleudert, selbst 1—2 Fuss weit und zuweilen über die Schultern des vor ihm sitzenden Beobachters hinweg. Die Beine contrahiren und strecken sich nun in Form clonischer Krämpfe abwechselnd auf das heftigste, die erweiterte Pupille kommt, indem der Augapfel sich wieder etwas einwärts rollt, starr in die Mitte der Lidspalte zu stehen, von der Athmung ist nichts wahrnehmbar, der Herzschlag dauert kräftig fort.

Digitized by Google

Allmälig nehmen die clonischen Zuckungen ab, gewinnen mehr ein tetanisches Gepräge, und endlich verschwinden sie ganz, was in der Richtung von vorn nach hinten geschieht. Zuerst erlahmen die Nackenmuskeln und Vorderbeine, während der Hinterkörper sich nach rückwärts krümmt und die Hinterbeine tetanisch sich strecken, bis auch diese Bewegungen erlöschen".

Gegen Ende der Anfälle wurden zuweilen Harn und Koth entleert, andere Male erfolgte auch bei gefüllter Blase keine Ausleerung.

Die nächste Frage, welche sich Kussmaul und Tenner vorlegten, war die nach Betheiligung des Rückenmarks an den fallsuchtartigen Zuckungen, und zu diesem Zwecke wurde der Aortenbogen nach Unterbindung beider Subclavien, also der Ursprungsgebiete der Wirbelarterien mit einem Faden umschlungen, so dass der Blutzufluss zum ganzen Rückenmark abgesperrt war. Es stellte sich Lähmung des Hinterkörpers ein, die aber bei den meisten Thieren ohne irgend welche Zuckungen eintrat. Wurden jetzt die Carotiden comprimirt, so erschien binnen wenigen Secunden ein heftiger fallsuchtartiger Anfall, zum Beweise, dass die Quelle der allgemeinen Zuckungen innerhalb der Schädelhöhle zu suchen ist und das Rückenmark nur als Leiter des motorischen Antriebes dient, der vom Gehirn ausgeht. Wurde die Verblutung nach durchschnittenem Rückenmark vorgenommen, so trat der Tod ohne Zuckungen ein.

Um nun im Gehirn genauer den Ausgangspunkt der Krämpfe zu präcisiren, wurden die verschiedenen Partien des Grosshirns abgetragen und nunmehr Verblutung oder Verschliessung der Arterien in Scene gesetzt. Das Resultat dieser Versuche fassen Kussmaul und Tenner in dem Satze zusammen, dass „die allgemeinen Zuckungen bei Verblutung oder Verschliessung der grossen Halsschlagadern nicht von den nicht excitablen, sondern von den excitablen Theilen des Gehirns ausgehen". Es sind hinter den Sehhügeln gelegene motorische Centralherde, welche durch rasch aufgehobene Ernährung in Erregung versetzt werden.

Aber die Zuckungen bilden nicht die einzige Componente in dem Symptomenbilde der Epilepsie, sondern dieses setzt sich zusammen aus Störungen des Bewusstseins, der Empfindung und der Bewegung, diesen drei grossen Factoren des Nervenlebens, und es ist deshalb auch für die Bewusstlosigkeit und Unempfindlichkeit die centrale Heimstätte zu suchen. Wo diese zu finden ist, kann wohl kaum zweifelhaft sein, da vergleichende Anatomie, physiologischer Versuch und klinische Beobachtung mit seltener Uebereinstimmung auf die Grosshirnhemisphären hinweisen. Also auch diese werden

Digitized by Google

von der materiellen Veränderung getroffen sein, welche während des epileptischen Anfalls Platz greift, und welche in nichts Anderem besteht, als in der acut und plötzlich einsetzenden Hirnanämie. Da eine solche allgemeine Hirnanämie aber nur auf nervösem Wege zu Stande kommen kann, so werden wir den Mittelpunkt des epileptischen Anfalls in jenem umschriebenen Theile des Centralnervensystems zu suchen haben, der nach den Ergebnissen zahlreicher Forschungen den Brennpunkt der vasomotorischen Nerven des gesammten Gefässsystems repräsentirt und in der Medulla oblongata seinen Sitz hat.

Erregung des Vasomotorencentrums ruft also Anämie der excitomotorischen Bezirke und damit Krämpfe, Blutleere der Hirnrinde und damit Störungen des Bewusstseins und der Empfindung hervor.

So bildete die Kussmaul'sche Lehre einen wohlgefügten und in sich abgeschlossenen Bau, in welchem allerdings der Grundpfeiler, nämlich der Nachweis, dass wirklich durch vasomotorische Einflüsse eine so hochgradige Anämie jener erwähnten Hirnprovinzen hervorgerufen werden kann, um zur Entstehung eines epileptischen Anfalls zu führen, mit ziemlich bröckligem Material gefügt war. Kussmaul selbst konnte nur ein einziges Experiment anführen, in welchem, noch dazu nach Verschluss von dreien der vier zuführenden Hirnarterien, bei Reizung des Sympathicus auf der Seite der vierten Arterie Erweiterung der Pupille und allgemeine Zuckungen eintraten.

Wenn man nun berücksichtigt, dass Riegel und Jolly nach Durchschneidung des Halssympathicus nicht die geringste Veränderung der Piagefässe gesehen haben, und auch für das Ganglion supremum die Behauptung aufstellen, dass in demselben wenigstens keineswegs regelmässig vasomotorische Nerven für die Piaarterien und somit auch für die Hirnsubstanz verlaufen, so wird auch dieses Experiment Kussmaul's ausserordentlich an Beweiskraft verlieren, trotzdem Nothnagel in energischer Weise für den Satz eintritt, dass die Vasomotoren der Piagefässe durch das oberste Halsganglion und den Sympathicus verlaufen und diese Ansicht noch neuerdings durch seinen Schüler Krauspe vertheidigt.

Der Beweis, dass auf vasomotorischem Wege allgemeine Zuckungen zu Stande kommen können, blieb also aus, zumal auch Nothnagel den einzigen, oben erwähnten Versuch Kussmaul's nicht mehr mit positivem Erfolge wiederholen konnte, während man sich Bewusstlosigkeit und Empfindungslosigkeit sehr wohl durch Gehirnanämie entstanden denken konnte; war doch jedem Arzte bekannt, dass selbst die Verminderung arteriellen Zuflusses, wie sie bei ge-

Digitized by Google

schwächter Herzkraft zu Stande kommt, zu vollkommenem Bewusstseinsverlust führen kann.

Diese Lücke in der Kussmaul'schen Theorie der Epilepsie muss wohl Niemand lebhafter empfunden haben, als Nothnagel selbst, der, um sie auszufüllen, sich eine neue Hypothese über den Entstehungsmechanismus des epileptischen Anfalls bildete, die zwar jenen Defect nicht aufwies, dafür aber auch das Gepräge ehrwürdiger Einfachheit vollkommen verlor, welches die Kussmaul'sche Lehre so vortheilhaft ausgezeichnet hatte.

Bewusstlosigkeit und Coma liess er wie Kussmaul durch Erregung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata zu Stande kommen, für die Entstehung der Krämpfe aber postulirte er die Erregung eines besonderen Centrums, welches zwar in unmittelbarer Nachbarschaft des ersteren gelegen sei, aber doch bis zu einer gewissen Grenze unabhängig von diesem in Thätigkeit gerathen könne. Werde dieses von ihm als „Krampfcentrum" bezeichnete Centrum isolirt erregt, so kämen jene Fälle von Krämpfen ohne Bewusstseinsstörung zu Stande, befalle der Reiz nur das vasomotorische Centrum, so entstehen die Formen von petit mal, d. h. Bewusstseinsverlust ohne motorische Erscheinungen.

Damit führte Nothnagel einen verhängnissvollen Dualismus in die Lehre von der Epilepsie ein, welcher zu fatalen Consequenzen führt und die Pathologie des Krampfanfalls in ziemlich verwirrender Weise complicirt und verwickelt. Noch mehr gilt dies aber von seinen weiteren Ausführungen. Da nämlich im Verlauf des Anfalls der Kranke mit seinen strotzend gefüllten Kopfgefässen, mit seinen aus den Höhlen vorquellenden Augäpfeln nichts weniger als das Bild der Hirnanämie darbietet, so fühlte sich Nothnagel gedrungen, für dieses zweite Stadium des Anfalls, in welchem doch die ursprünglichen Erscheinungen, Coma und Convulsionen, ziemlich unverändert fortdauern, eine neue Erklärung aufzusuchen, welche er in der im zweiten Theile des Anfalls stattfindenden venösen Hyperämie in der Schädelhöhle zu finden glaubt.

Augenscheinlich, so argumentirt er, besteht im einmal ausgebrochenen Anfall, in Folge krankhafter Contraction der Respirationsmuskeln, eine beträchtliche Dyspnoe mit behindertem Gasaustausch; weiterhin lässt sich meist ein, in Folge der Halsmuskelcontraction auftretender, verminderter Abfluss aus den Kopfvenen nachweisen; das Resultat dieser beiden Factoren wird sein, dass das Gehirn hyperämisch und mit venösem Blute überladen wird. Da wir nun aus den Versuchen von Landois, Herman und Escher wissen, dass venöse

Digitized by Google

Hyperämie des Gehirns Coma und allgemeine Convulsionen hervorzubringen vermag, so zögert Nothnagel nicht, hierin den Grund für das Fortbestehen von Bewusstlosigkeit und Convulsionen zu suchen.

Nach diesen Auseinandersetzungen bleibt das Ende des Krampfanfalls eigentlich unverständlich; denn wenn der Krampf venöse Hyperämie macht, diese wieder Krämpfe, wann tritt dann der Zeitpunkt ein, in welchem dieser für den Kranken so verhängnissvolle circulus vitiosus durchbrochen wird?

Trotz alledem hat die Nothnagel'sche Lehre bis in die neueste Zeit sich allgemeiner Anerkennung erfreut, und so sehen wir z. B. Heubel vollkommen unter dem Einfluss dieser Lehre bei seinen Untersuchungen, durch welche er beim Frosche gleichfalls einen Punkt in der Medulla oblongata nachwies, dessen Reizung allgemeine Convulsionen zu erzeugen im Stande ist.

Eine gesunde Reaction gegen die Centrenlehre in der Physiologie brach sich unter der siegreichen Führerschaft von Goltz Bahn, der für verschiedene Aeusserungen der Nerventhätigkeit dem Rückenmark seine Autonomität zurückeroberte. Er selbst zeigte, dass das isolirte Rückenmark noch der complicirtesten Functionen fähig ist, dass der Erectionsmechanismus, der Vorgang der Blasenentleerung, der Afterschluss durch ein völlig vom Hirn getrenntes Rückenmark zu Stande kommen kann, und dass der Gefässtonus keine Einbusse erleidet. Sein Schüler Freusberg schritt diesen Weg weiter fort und lehrte noch eine ganze Reihe anderer complicirter Reflexvorgänge kennen, welche vom isolirten Lendenmark des Hundes ausgelöst werden. Es ist als ein durchgreifendes Princip im Bau und in der Function des Centralnervensystems zu betrachten, dass überall möglichst nahe den Organen selbst die ersten Innervationscentren liegen. Im Gehirn finden sich sodann höhere Innervationsherde, die mit oder ohne Betheiligung des Bewusstseins jene niederen Mechanismen zur Thätigkeit anregen.

Diesen systemartigen Aufbau haben wir seit den Untersuchungen von Fritsch und Hitzig, wenigstens für die motorischen Functionen, bis zur Hirnrinde verfolgen gelernt, und in neuerer Zeit ist es Eulenburg gelungen, auch für die Vasomotoren analoge Verhältnisse nachzuweisen.

Wenn also einerseits im Rückenmark, andererseits in der Hirnrinde Centralorgane vorhanden sind, welche sich nur quantitativ von jenen Innervationscentren der Medulla unterscheiden, so muss man sich billig fragen: Soll die Sauerstoffverarmung, wie die Untersu-

Digitized by Google

chungen von Kussmaul und Tenner lehren, oder die Verunreinigung des arteriellen Blutes, wie sie bei der Erstickung statthat, nur für Pons und Medulla oblongata ein so kräftiges Erregungsmittel sein, während sie die niederen und höheren Centren völlig unbeeinflusst lässt?

Diese Frage hat denn auch schon Freusberg, wenigstens in Betreff des Rückenmarks, mit Entschiedenheit verneint und den experimentellen Nachweis geliefert, dass dasselbe auf Blutmangel oder Blutentmischung, wie sie durch die Erstickung bedingt ist, in gleicher Weise mit Krampferscheinungen antwortet, wie es von Seiten der Medulla oblongata geschieht. Freilich werden sich die ausgelösten Bewegungserscheinungen weniger mannigfaltig und complicirt gestalten, wie es von den Combinationscentren im Gehirn entsprechend ihrer grösseren motorischen Dignität geschehen kann, aber es genügt die Einheit des Princips festzustellen, dass der gleiche Reiz auf alle nervösen Centren den gleichen Einfluss ausübt.

Nach dem Vorgange von Freusberg stellten auch Schroff und Luchsinger die Thatsache fest, dass das vom Gehirn getrennte Rückenmark bei Verblutung und Erstickung noch Krämpfe zu erzeugen im Stande ist, und halfen so den einen Grundpfeiler der Kussmaul'schen Lehre unterminiren, dass Convulsionen ausschliesslich von der Medulla oblongata ausgelöst werden, und die übrigen Theile des Centralnervensystems an ihrem Zustandekommen ganz unbetheiligt seien.

Luchsinger betont besonders die Thatsache, dass man unmittelbar nach der Durchschneidung keine sichtbaren Erfolge bei Athemsuspension bekommt, wartet man jedoch 24 Stunden und noch länger, so kann man die deutlichsten Krämpfe beobachten.

Was für das Erstickungsblut gilt, gilt in gleicher Weise für das mit Giften verunreinigte Blut, wie Freusberg und Luchsinger für das Picrotoxin nachwiesen und für das Strychnin bestätigten. Auch hier lassen sich nach durchschnittenem Rückenmark an dem Hinterthiere noch Krämpfe erzielen, ein Beweis, dass die motorischen Centren des Rückenmarks durch dieses Gift direct gereizt werden.

Nachdem also die Kussmaul'sche Localisation der anämischen Krämpfe durchbrochen war, wenigstens soweit dabei das Rückenmark in Frage kam, drängte die Entwickelung der Wissenschaft, welche uns auch in der Hirnrinde motorische Gebiete kennen lehrte, dem Nachweise zu, dass diese durch die gleichen Reizmittel, wie die niederen Centralorgane der Bewegung, in Thätigkeit gesetzt werden könnten. Wenn sich der Sauerstoffmangel für alle Centren im Rücken-

Digitized by Google

mark und in der Medulla oblongata als ein kräftiges Reizmittel erweist, so musste sich auch sein Einfluss auf die Hirnrinde demonstriren lassen. Was die Wirkung der Anämie anlangt, so ist die Frage bislang ohne Beantwortung geblieben, weil es offenbar schwer hält, auf experimentellem Wege eine isolirte Anämie der Grosshirnrinde zu erzeugen. Giebt man aber die völlige Identität der Erstickungskrämpfe mit den anämischen Convulsionen zu, wie es Kussmaul und die meisten Autoren nach ihm gethan haben, so dürfen wir obige Frage als im bejahenden Sinne beantwortet ansehen.

Högyes hat in einer schönen Arbeit über den Verlauf der Athembewegungen während der Erstickung den Nachweis geliefert, dass die Convulsionen keineswegs von dem Vorhandensein oder Fehlen der Grosshirnhemisphäre unberührt bleiben, dass im Gegentheil die während der Erstickung auftretenden allgemeinen Krampfanfälle in um so geringerem Grade zur Erscheinung kommen, je mehr Theile des Vorderhirns entfernt sind. „Nach Exstirpation der Hemisphären läuft die Erstickung entweder ganz ohne allgemeine Krämpfe ab, oder diese zeigen sich nur in sehr geringem Grade. Nach Entfernung des Sehhügels scheinen überhaupt keine allgemeinen Krämpfe aufzutreten".

Bündiger kann man kaum die Rolle präcisiren, welche die Grosshirnlappen beim Zustandekommen der Erstickungskrämpfe spielen, und bei der Exactheit, mit welcher Högyes seine Experimente angestellt zu haben scheint, ist mit Sicherheit zu erwarten, dass die Bestätigung seiner Untersuchungen von anderer Seite nicht lange auf sich warten lassen wird. Der eine Einwand, dass die Thiere in Folge einer so eingreifenden Operation, wie die Wegnahme der Grosshirnlappen sie repräsentirt, sich im Zustande eines Shocks befinden, der ihre niederen Centralorgane lähmt, lässt sich leider auch den Högyes'schen wie den meisten derartigen Untersuchungen gegenüber machen, und dürfte wenigstens bei höheren Thieren nicht zu umgehen sein.

Wenn sich so die Kussmaul'sche Localisation der epileptischen Krämpfe auch kaum noch halten lässt, so könnte man doch den zweiten Punkt in der von diesem Forscher aufgestellten Hypothese als zu Recht bestehend betrachten und annehmen, dass trotzdem der epileptische Anfall anämischen Ursprungs ist, d. h. dass ein Spasmus der Vasomotoren zum Eintritt allgemeiner Convulsionen erforderlich ist.

Abgesehen von der Thatsache, dass das Vorkommen oder auch nur die Möglichkeit eines Gefässkrampfes, welcher die Vasomotoren

Digitized by Google

bis zu jenem Grade befällt, der zum Zustandekommen von Muskelzuckungen erforderlich ist, bis heutigen Tages noch nicht bewiesen werden konnte, so sprechen auch eine Reihe klinischer Argumente dagegen, die anämischen Convulsionen ohne weiteres mit den Anfällen der genuinen Epilepsie zu identificiren. Von ersteren sagt Kussmaul, dass sie zunächst als Clonus beginnen, um mit einem intensiven Strecktonus entweder in den Tod überzugehen, oder zur Norm zurückzuführen. Von den epileptischen Krämpfen ist aber hinlänglich bekannt, dass das Stadium des tonischen Krampfes fast immer den clonischen Erschütterungen vorausgeht. Dass ferner bei der Epilepsie von einer vollständigen Lähmung, wie sie Kussmaul und Tenner schildern, und wie sie den epileptischen Anfällen vorausgehen soll, nicht die Rede sein kann, werden Alle bezeugen, welche öfter Zeugen eines epileptischen Anfalls gewesen sind. Schliesslich möchten wir noch hinzufügen, dass bei den Anfällen echter Epilepsie die Augäpfel durchaus nicht starr und unbeweglich fixirt sind, sondern in der Mehrzahl der Fälle sich in einer Weise an den Muskelkrämpfen betheiligen, welche wir später ausführlicher zu würdigen gedenken.

Ueberdies liess die Kussmaul'sche Theorie eine ganze Reihe von Erscheinungen unerklärt und räthselhaft, welche in dem vielgestaltigen Symptomencomplexe der menschlichen Epilepsie auftreten. Schon Nothnagel betonte, dass die Bewusstlosigkeit häufig der alleinige Ausdruck eines epileptischen Anfalls sein kann, dass in andern Fällen wieder Krämpfe auftreten, ehe es zum Erlöschen des Bewusstseins kommt, und construirte sich ja bekanntlich aus diesem Grunde seine isolirte Erregung eines Krampf- und eines Vasomotorencentrums. In gleicher Weise blieben die proteusartig auftretenden psychischen Aequivalente, die bunten Auraformen, die epileptoiden Zustände unerklärt und in ein Dunkel gehüllt, welches uns auch die so zahlreichen Versuche von Brown-Séquard, Westphal, Obersteiner u. A. nicht aufgehellt haben.

Trotz der lebhaftesten Bemühungen Brown-Séquard's hat man bis in die neueste Zeit die Identität der Meerschweinchenepilepsie mit dem beim Menschen bekannten classischen Symptomencomplex nicht anerkannt. Noch immer fehlt es an beweisenden Thatsachen, dass eine halbseitige Rückenmarksdurchschneidung, eine Trennung des Ischiadicus, ein Schlag auf den Kopf genuine Epilepsie erzeugen können. Auch die Versuche von Magnan, der bei Einspritzung von Absynthessenz in die Venen Krampfanfälle auftreten sah, in welchen das Gehirn eine bedeutende venös-arterielle Hyperämie zeigt, haben

Digitized by Google

uns in Bezug auf die Localisation des epileptischen Anfalls, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, wenig gefördert. Jedenfalls sah er nach Entfernung der Hirnhalbkugeln noch epileptische Krämpfe, und durchschnitt er das Rückenmark unterhalb des verlängerten Marks, so entstanden allerdings zuerst Zuckungen in den von der Medulla versorgten Muskelgruppen, im Gesicht und in der Kaumuskulatur, schliesslich wurde aber auch das Rückenmark in Erregung versetzt, wie die tonischen und clonischen Erschütterungen der Glieder, die Harn- und Fäcesentleerung documentirten. Es handelt sich also in diesem Falle um eines jener Gifte, welche wahrscheinlich alle Theile des Centralnervensystems ziemlich gleichmässig afficiren. Dass man die durch ein solches Gift hervorgerufenen Krämpfe nicht mit der genuinen Epilepsie identificiren und daraus weittragende Schlüsse für diese Krankheit ziehen darf, kann wohl füglich als allgemein anerkannt betrachtet werden.

Ungeahntes Licht hat auch auf diese Frage die Entdeckung von Fritsch und Hitzig geworfen, welche nicht nur die Erregbarkeit der Grosshirnhemisphären nachwiesen, sondern auch bald im Verlauf ihrer Untersuchungen auf die Thatsache stiessen, dass von der Hirnrinde aus durch elektrische Ströme sich epileptische Anfälle hervorrufen lassen. Schon in ihrer ersten Mittheilung finden wir die interessante Thatsache verzeichnet, dass bei zweien ihrer Versuchsthiere aus den Nachbewegungen bei der Rindenreizung sich wohlcharakterisirte epileptische Anfälle herausbildeten, die, mit Zuckungen in der vorher gereizten Muskulatur beginnend, sich über die ganze Körperhälfte ausbreiteten und später auch die andere Seite ergriffen. Bei künstlich erzeugten Verletzungen der Hirnrinde beobachteten sie spontan auftretende Epilepsie in vier Fällen, liessen aber die Frage offen, welche Theile der Hirnrinde in dieser Weise reagiren.

Dieses neue Gebiet wurde auch bald mit grosser Wärme und Lebhaftigkeit von der experimentellen Forschung ergriffen, ohne dass dadurch bis in die neueste Zeit unsere theoretischen Anschauungen über den Mechanismus des Krampfanfalls eine wesentliche Modification erfahren hätten.

Goltz hat das Vorkommen epileptischer Anfälle bei Hunden beschrieben, denen ein Theil der Grosshirnhemisphären exstirpirt worden war, und die Untersuchungen Ferrier's boten dem Engländer Hughlings Jackson eine willkommene Grundlage für seine auf klinische Beobachtungen basirte Ansicht, dass auch beim Menschen gewisse Krampfformen ihren Ursprung in der Hirnrinde haben.

Den, wie uns däucht, fast überflüssigen Nachweis, dass auch

Digitized by Google

beim Menschen elektrische Reizung der Hirnrinde allgemeine Krämpfe auszulösen im Stande ist, verdanken wir der Rücksichtslosigkeit des Amerikaners Bartholow, der bei einem unglücklichen Kranken, dessen Hirn durch einen Neubildungsprocess blosgelegt war, Nadeln in die Hirnsubstanz einführte und einen elektrischen Strom von mässiger Stärke hindurchschickte. Es entstanden Zuckungen im Arm und Bein der entgegengesetzten Körperhälfte, denen bald Krämpfe nachfolgten, an welchen sich auch die andere Körperhälfte betheiligte.

Unter den modernen Autoren, welche die Krämpfe bei Reizung der Hirnrinde studirt haben, sind zunächst Carville und Duret zu nennen, welche in einer ausgedehnten Monographie über Hirnlocalisation auch die Frage des epileptischen Anfalls, wenn auch nur ziemlich nebenbei, berühren. Sie beschreiben das eine Mal einen Krampfanfall, welcher aus clonischen Zuckungen der Augenlider und der rechten Schulter mit mächtiger Aufrichtung des Schwanzes bestand und im Ganzen 30 Secunden andauerte, und fügen hinzu, dass die Convulsionen auf Muskelbewegungen localisirt erschienen, deren Nervencentren der Gegenstand wiederholter Reizung gewesen waren. Ein anderes Mal beschreiben sie einen halbseitigen Anfall, der von den Augenlidern seinen Ausgang nahm. Im Grossen und Ganzen neigen sie der Ansicht zu, dass eine grössere Verbreitung der Krämpfe nur die Folge einer Verstärkung des elektrischen Stromes ist, und führen als Beweis dafür ein Experiment an, in welchem bei 11 Ctm. Rollenabstand schwache Zehenbewegungen, bei 8 Ctm. Bewegungen des ganzen Gliedes, bei 7 Ctm. Ausstrahlen auf die Hinterpfote eintrat; bei 3 Ctm. zeigten sich noch Seitwärtsbewegungen des Rumpfes und bei völliger Uebereinanderschiebung der Rollen entstanden allgemeine epileptiforme Convulsionen in der ganzen linken Körperhälfte. Es würden sonach verbreitete Krämpfe nur durch grössere Ausdehnung des reizenden Stromes zu Stande kommen und keines der Centren anders als durch directe Reizung in Thätigkeit gerathen, eine Annahme, deren Unrichtigkeit wir in Folgendem in exacter Weise nachzuweisen hoffen.

In neuerer Zeit hat Albertoni die durch Reizung der Hirnrinde entstehenden Krampfanfälle zum Gegenstande einer umfangreicheren Arbeit gemacht und sich besonders die Frage vorgelegt, welche Rolle dabei die Hirnrinde spielt. „Stellt sie das wahre Centralorgan der epileptischen Krämpfe vor, oder ist sie nur der Ausgangspunkt der Erregung, welche fähig wäre, andere nicht im Gehirn liegende Bewegungscentren in Thätigkeit zu versetzen, so dass man die vom Gehirn angeregten Epilepsien als reflectirte betrachten könnte, mit

Digitized by Google

anderen Worten, ist die Entladung, welche von der Hirnrinde ausgeht, fähig, epileptische Krämpfe zu erzeugen, indem sie unmittelbar auf die Muskeln einwirkt, oder vermittelst Nervencentren zweiten Ranges, mit denen die Hirnrinde in Verbindung steht?"

Albertoni zögert nicht, auf Grund seiner Experimente diese Frage im zweiten Sinne zu entscheiden. Er sah nach Exstirpation der motorischen Zone der einen Seite durch Reizung der anderen Hirnhemisphäre noch allgemeine Convulsionen eintreten, an denen sich also auch die jenen exstirpirten Provinzen zugehörigen Muskelgruppen betheiligten; er sah ferner nach Abtragung der Hirnrinde allgemeine Krämpfe auftreten durch Reizung der darunter liegenden Nervenmasse, und wenn er dazu auch stärkere Ströme verwandte, so glaubt er sich doch zu dem Schlusse berechtigt, dass bei der Erzeugung der Epilepsie die Hirnrinde sich „nicht als autonomes, sondern nur als beiläufiges Centrum verhält".

Freilich hat Albertoni einen Gegner gefunden in seinem Landsmann Luciani, der die Versuchsresultate Albertoni's direct bestritt, aber bei dem dürftigen Beweismaterial von drei Fällen konnte es natürlich nicht fehlen, dass Luciani seinem an experimentellem Rüstzeug weit überlegenen Gegner weichen musste. So kam es auch, dass fast alle Forscher nach Albertoni sich auf seine Seite gestellt und seine Lehre nur in kleinen und unwesentlichen Punkten modificirt resp. erweitert haben.

Pitres und Franck bestätigten direct die Versuchsergebnisse von Albertoni, dass nach Exstirpation einer bestimmten Rindenpartie das betreffende zugehörige Glied gleich starke Zuckungen zeigt, wenn man von einer andern Rindenstelle aus allgemeine Krämpfe in Scene setzt, und auch sie sprechen sich dahin aus, dass die Krämpfe corticalen Ursprungs nicht direct durch die Hirnläsion hervorgerufen werden, sondern dass diese Läsionen auf Centren wirken, die ausserhalb des Gehirns liegen, Centren, in welchen die Reize, die von beschränkten Stellen ausgehen, ihre Wirkung entfalten und verallgemeinern können.

Bubnoff und Heidenhain, welche einen tiefen Einblick in den Mechanismus des Krampfanfalls gethan haben und bereits die wesentliche Rolle erkannten, welche die Hirnrinde dabei spielt, fassen ihre Versuchsergebnisse in dem Satze zusammen, dass „die subcorticalen motorischen Apparate immer nur von der Rinde aus in den zur Unterhaltung der Epilepsie nothwendigen Erregungszustand versetzt werden können".

So haben die Untersuchungen von Hitzig und die sich anschlies-

Digitized by Google

senden experimentellen Forschungen im Grossen und Ganzen eher zu einer Bestätigung, als zu einer Widerlegung der Kussmaul'schen Lehre geführt, und so kam es, dass Nothnagel selbst in seinem neuesten Werke seine früher vertheidigte Ansicht aufrecht erhält, und dass einer der modernsten Autoren über Epilepsie, Berger, die Nothnagel'sche Anschauung im vollen Umfange acceptirt. Nur Wernicke ist einer der wenigen, der, gestützt auf einige Erfahrungen von Luciani und ein Experiment von Pitres und Franck, vor allen Dingen aber auf private Mittheilungen von Munk, für den corticalen Charakter der Epilepsie plädirt und mit gewohntem Scharfsinn schlagende Einwürfe gegen die Experimente derjenigen Forscher vorbringt, welche wie Albertoni den Sitz der Epilepsie im Pons und der Medulla oblongata nachzuweisen versuchen.

Da ich mich bereits in einer früheren Arbeit aus theoretischen Erwägungen zu der Ansicht bekannt habe, dass die genuine Epilepsie ihren Ursprung von der Hirnrinde nimmt, und dass letztere sich auch wesentlich an dem Fortbestehen der Krämpfe betheiligt, so lag mir daran, gegenüber den eben vorgetragenen Anschauungen für diese Theorie eine möglichst solide experimentelle Grundlage zu schaffen. Meine Hoffnung, dass diese Versuche auch für die Vervollständigung des klinischen Bildes der Epilepsie dadurch fruchtbringend sein würden, dass man durch Modificirung der Versuchsbedingungen eine genauere Beobachtung der sonst so flüchtigen Erscheinungen des Anfalls ermöglichen könnte, hat sich in reichem Masse erfüllt, und ich zögere deshalb nicht, die Resultate meiner Untersuchungen der Oeffentlichkeit zu übergeben, obgleich noch manches daran lückenhaft ist und des endgültigen Abschlusses entbehrt.

Wenn ich nunmehr zur Schilderung meiner eigenen Versuchsergebnisse übergehe, so möchte ich mir erlauben, zunächst die Versuchsanordnung in etwas ausführlicherer Weise zu berücksichtigen. Es gehört jetzt fast zum guten Ton, von den Experimenten nur das Wesentlichste zu referiren, zum Vortheile der Leser freilich, auf welche eine langathmige Vorführung anscheinend gleichgültiger Versuchsdetails ermüdend einwirkt, aber zum grossen Nachtheile derjenigen, welche die betreffenden Versuche wiederholen wollen, und welche dann denselben dornenvollen Weg des Einarbeitens immer wieder von Neuem wandeln müssen.

Um ferner Denjenigen, welche keine besonderen Freunde der Lectüre von Versuchsprotokollen sind, diese Mühe eventuell ganz zu

Digitized by Google

ersparen, will ich in der folgenden Darstellung in einem Fluss die Resultate meiner Versuche vorführen und diesen erst eine Auswahl der Versuchsprotokolle, wie sie mir zur Erhärtung meiner Darstellung wünschenswerth erscheint, folgen lassen.

Die Versuche wurden im hiesigen pathologischen Institute ausgeführt, dessen Räume und Hülfsmittel Herr Professor Ponfick mit gewohnter Liebenswürdigkeit zur Verfügung stellte, wofür ich demselben hierdurch meinen wärmsten Dank ausspreche.

Die Mühen und Sorgen der Arbeit hat mein College Jänicke mit mir redlich getheilt, der das verwandte Gebiet der Rindenlocalisation bearbeitete, und mit welchem ich mich zu gegenseitiger Hülfeleistung verband.

Zum Versuche wurden ausschliesslich Hunde verwandt, denen man je nach ihrer Grösse eine entsprechende Menge Morphium in die Vena femoralis injicirte. Die gewählten Quantitäten schwankten zwischen 4 und 30 Cgrm., doch hielt ich im Allgemeinen an dem Grundsatze fest, nur so viel Morphium zu nehmen, als unbedingt nothwendig ist, um wenigstens die Trepanation ohne Schmerzensäusserungen von Seiten des Thieres vollziehen zu können.

Ich gebe Albertoni gern zu, dass es wünschenswerth ist, derartige Versuche wo möglich ohne Narcose durchzuführen, da offenbar durch die Wirkung eines Narcoticums ein neuer Factor eingeführt wird, der nachweislich an der Erregbarkeit der Centralorgane mannigfache Aenderungen hervorruft, aber ich zog es vor, den Versuchsthieren die Wohlthaten der Narcose zukommen zu lassen, selbst auf die Gefahr hin, dabei etwas mühseliger zur Erkenntniss der Wahrheit zu gelangen. Fast ebenso unangenehm, wie das Operiren ohne Narcose ist die Anwendung des Chloroforms. Abgesehen davon, dass bei der Leitung der Chloroformnarcose bei Hunden die grösste Sorgfalt nöthig ist, wenn man die Thiere nicht verlieren will, so ist das vorausgehende Excitationsstadium oft so heftig und so langdauernd, dass man fast besser ohne Narcose wegkommt.

Etwas weniger unbequem ist die Aethernarcose, und es liess sich a priori erwarten, dass die normalen Verhältnisse dabei schneller erzielt werden könnten, als bei der Morphiumnarcose, da ja erfahrungsgemäss der Aether mit ziemlicher Schnelligkeit aus dem Körper ausgeschieden wird. Aber von allen Narcoticis, welche ich verwandte, hatte keines einen so deprimirenden Einfluss auf die Erregbarkeit der Rindenzellen, wie gerade der Aether, und ich musste deshalb auf dieses Mittel verzichten.

Ein dritter Versuch, möglichst normale Verhältnisse zu schaffen,

Digitized by Google

war der, dass ich die Thiere des Morgens in der Morphiumnarcose trepanirte, die Dura spaltete und dann die Hautlappen mit leichten Stichen zusammenfügte. Im Verlaufe des Nachmittags wurde dann die Ligatur gelöst und die Reizung an der nunmehr freigelegten Hirnoberfläche vorgenommen, nachdem der Hund sich von seiner Betäubung fast vollkommen erholt hatte. Freilich waren alsdann die Verhältnisse nicht so sauber und klar, wie bei directer Freilegung, die Pia zeigte meist schon eine deutliche Injection und Trübung, die Wundflächen waren leicht mit der Hirnoberfläche verklebt und das Hirn manchmal auch etwas über das normale Niveau prominent. Dennoch lehrten mich einige Versuche, die unter den obwaltenden Umständen ganz schmerzlos für die Thiere verliefen, dass die Ergebnisse identisch waren mit denjenigen, welche man unter dem Einflusse der Morphiumnarcose gewonnen hatte, und es lag so um so weniger Grund vor, sich dieses wohlthätige Hülfsmittel bei den weiteren Versuchen zu versagen.

Es wurden also die meisten Versuche in der Morphiumnarcose vorgenommen, der Temporalmuskel zurückpräparirt, mit dem Trepan eine kreisrunde Oeffnung in den Schädel gebohrt und diese dann nach allen Richtungen hin mit der Knochenzange erweitert. Dabei kann der Knochen ungenirt über dem Sinus longitudinalis entfernt werden, ein Verfahren, welches besonders bei Reizung der Innenfläche des Grosshirns nöthig ist, und welches fast unentbehrlich ist, um den Balken gewissen experimentellen Eingriffen zugänglich zu machen. Es wird alsdann die Dura gespalten und nach allen Seiten zurückgeklappt. Die nunmehr freiliegende, nur noch von der Pia überzogene Hirnoberfläche wird mit schwachen Inductionsströmen gereizt, welche auf der Zunge kaum eine Sensation hervorrufen. Dass man die Ströme so schwach wie irgend möglich wählt, halte ich für eine unerlässliche Vorbedingung zur Gewinnung beweiskräftiger Resultate, und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich die Vermuthung ausspreche, dass manche meiner Vorgänger darin nicht die nöthige Vorsicht walten liessen und deshalb zu falschen Resultaten gelangt sind. Wenigstens kann ich es mir nicht anders erklären, wenn Einzelne, z. B. Albertoni, beschreiben, wie sofort nach der Einwirkung des Reizes sämmtliche Muskelgruppen in Zuckungen gerathen. So sind auch Carville und Duret zu der unrichtigen Vorstellung gelangt, dass, um ausgedehntere motorische Effecte zu erzielen, eine Verstärkung des Stromes nöthig ist, und, um einen completen epileptischen Anfall zu erzeugen, schoben sie sogar die beiden Inductionsrollen direct über einander, was eine Stärke des Stromes bedingt, bei

Digitized by Google

welcher meines Erachtens unmöglich noch von einer Localisation des Reizes die Rede sein kann. Hätten sie nur die nöthige Geduld gehabt, den Reizeffect bei schwachen Strömen abzuwarten, sie würden sich schnell genug davon überzeugt haben, dass man damit vollkommen auskommt, um Krämpfe zu erzielen, die sich nicht nur über eine Körperhälfte verbreiten, sondern sich auch zu completen epileptischen Anfällen vervollständigen können. Natürlich dauert es eine gewisse Weile, ehe der durch den Strom erzeugte Erregungszustand in den Ganglienzellen durch innere Erregungsvorgänge sich bis zu jenem Grade steigert, um benachbarte Gangliengruppen in Miterregung zu versetzen, aber diese Fälle sind bei weitem lehrreicher als die anderen, bei welchen in Folge hochgradig gesteigerter Erregbarkeit oder zu starker Reizung der Erregungsvorgang in so stürmischer Weise fortschreitet, dass man seine einzelnen Phasen nicht genau verfolgen kann. Gerade diese Fälle, in welchen die Erregung langsam und allmälig von einer Gruppe zur andern fortschleicht, lassen genau die Reihenfolge bestimmen, in welcher die einzelnen Muskelgruppen von Zuckungen heimgesucht werden, und diese Reihenfolge giebt uns alsdann wichtige Anhaltspunkte für die Localisation des Erregungsvorganges.

In der Mehrzahl der Fälle habe ich dementsprechend die Beobachtung machen können, dass man mit ganz schwachen Strömen vollkommen auskommt, und wenn eine kurze Einwirkung eines solchen Stromes nicht genügte, so war eine etwas länger dauernde Reizung meist im Stande, die bei kurzen Strömen entstehenden isolirten Zuckungen in ausgedehntere und fortschreitende Krämpfe umzuwandeln. Dass unter Umständen ganz kurze Reizung schon genügt, einen epileptischen Anfall auszulösen, lehrten mich zahlreiche Versuche und besonders die Beobachtung, dass man häufig, wo man es nicht wünscht, trotz der grössten Vorsicht bei Anwendung des Inductionsstroms, durch epileptische Anfälle überrascht wird. Es ist übrigens auch durch die Untersuchungen von Hitzig und Heidenhain bekannt, dass selbst der kurze Reiz der Oeffnung oder Schliessung eines galvanischen Stroms zur Hervorbringung von Krampfanfällen genügt. Kommt man aber durch längere Einwirkung des Stromes nicht zum Ziele, so habe ich fast immer auch durch stärkere Ströme keine allgemeinen Krämpfe erzielen können. Die Zuckungen wurden wohl ausgedehnter, entsprechend der grösseren Ausstrahlung des Stromes, der nunmehr grössere Rindenfelder direct in sein Bereich zog, aber sie hörten meist unmittelbar nach der Einwirkung des Stromes auf, und

Digitized by Google

wenn sie auch kurze Zeit andauerten, so zeigten sie doch nicht das Bestreben, sich weiter zu verbreiten.

Wie ist dies Verhalten zu erklären? Setzt vielleicht die Morphiumnarcose die Erregbarkeit der Rindenzellen so weit herab, dass dieselben nicht mehr im Stande sind, in den zur Production der Epilepsie nöthigen Erregungszustand zu gerathen? Oder sind die Ganglienzellen an und für sich nicht gleich disponirt, einen solchen Erregungsvorgang in sich abspielen zu lassen?

Meine Versuche zeigen zunächst mit ziemlicher Sicherheit, dass die Narcose nicht ohne Einfluss ist. Aehnlich, wenn auch nicht so ausgiebig wie Aether, setzt nämlich das Morphium in grossen Gaben die Erregbarkeit der Rindenzellen unter Umständen so sehr herab, dass man selbst mit stärkeren Inductionsströmen keine Zuckungen, geschweige denn ausgedehntere clonische Muskelkrämpfe erhält. Wenn man aber in solchen Fällen zuwartet, so bildet sich allmälig ein Zustand heraus, in welchem das Hirn nicht nur wieder erregbar wird, sondern auch die Fähigkeit erlangt, auf schwache Ströme mit epileptischen Krämpfen zu antworten. Es muss sich offenbar an der Erregbarkeit der Rindenzellen etwas geändert haben, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass in der Zwischenzeit das Plus von Morphium, welches vorher die Erregbarkeit gehindert hat, auf dem Wege des Stoffwechsels ausgeschieden worden ist, so dass nachher gerade der zum Zustandekommen von Convulsionen nöthige Erregungszustand besteht.

Andererseits sah ich häufig genug Fälle, in welchen anfangs die Erregbarkeit so gut war, dass bei kurzen Reizen complete epileptische Anfälle eintraten, während später halbseitige, schliesslich nur partielle Krämpfe zu Stande kamen, und endlich gar keine krampfhaften Bewegungen eintraten, sondern nur Zuckungen, welche die Zeit des Reizes so gut wie gar nicht überdauerten. Man muss dann eben berücksichtigen, dass auch andere Einflüsse an der Erregbarkeitsveränderung der Hirnrinde mitspielen. Die Blosslegung des Gehirns, der Blutverlust, die Austrocknung der Pia, das Sinken der Eigenwärme etc. sind alles Einflüsse, welche es ziemlich verständlich machen, dass bei solchen Thieren die Erregbarkeit der Hirnrinde nicht stundenlang gleichmässig und unverändert bleiben kann. Das Zusammenwirken so vieler Momente macht es aber auch schwer, den Einfluss des Morphiums von den übrigen Versuchsbedingungen scharf genug zu isoliren.

Dass die Narcose nicht die alleinige Ursache ist, welche im einzelnen Falle das Scheitern der Versuche bedingt, lehrten mich Fälle,

Digitized by Google

in welchen trotz langen Zuwartens doch kein Anfall auftreten wollte, obgleich die Narcose so weit gewichen war, dass die Hunde von ihren Fesseln befreit, wenn auch noch etwas benommen, im Zimmer herumspazierten. Ich glaube nun, dass auch eine gewisse Prädisposition der Hunde in Frage kommt, und werde in dieser Vermuthung noch besonders bestärkt durch das Missgeschick Albertoni's, der auch bei nicht narcotisirten Hunden die Erfahrung machte, dass bei einzelnen Individuen sich unter keinen Umständen epileptische Krämpfe erzeugen lassen. Solche Hunde sind natürlich für die experimentelle Untersuchung des Krampfanfalls verloren, ein Umstand, der eine ziemlich unangenehme Seite dieses Forschungsgebietes darstellt, und der auch mich sehr häufig im Fortschreiten meiner Untersuchungen hinderte.

Um über diese Klippe hinwegzukommen, versuchte ich die gesunkene Erregbarkeit durch subcutane Injectionen von Strychnin zu heben, gelangte aber auch auf diesem Wege zu keinem befriedigenden Resultate, da die Dosirung des Strychnins eine so schwierige ist, dass man bei keinem Thiere genau abmessen kann, welche Gabe gerade notwendig sein wird, um nur die Erregbarkeit der Ganglienzellen in mässigem Grade zu steigern, ohne die unangenehme Nebenwirkungen des Strychnins auftreten zu sehen. Ich habe in der Folge in allen Fällen, in welchen die Reizung der Hirnrinde zu keinem befriedigenden Resultate führte, ohne weiteres die Wunde wieder geschlossen und zur Verheilung gebracht, was in kurzer Zeit leicht und vollkommen geschieht. Nahm ich bei solchen Hunden später einen zweiten Versuch vor, so erzielte ich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle keine besseren Resultate, wie das erste Mal, ein Umstand, der die Untersuchung zwar sehr aufhielt, mich aber wenigstens in der Ansicht bestärkte, dass die Individualität wenn nicht die einzige, so doch eine sehr wichtige Rolle beim Zustandekommen der epileptischen Phänomene spielt.

Meine Versuche, etwaige störende Einwirkungen des Morphiums durch Atropininjection zu paralysiren, haben mich bislang zu keinem definitiven Urtheil geführt.

Dass erhöhte Convulsibilität, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, und Reflexerregbarkeit nicht Hand in Hand gehen, davon hatte ich genügend Gelegenheit mich zu überzeugen. Es ist hinlänglich bekannt, und noch Heidenhain hat neuerdings darauf hingewiesen, dass es ein Stadium der Morphiumnarcose giebt, in welchem die Thiere einen Zustand so hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit darbieten, dass sie bei den leisesten sensiblen, besonders

Digitized by Google

acustischen Eindrücken lebhafte Reflexzuckungen zeigen, ein Zustand, der sich auch durch Steigerung der Morphiumdosis nicht beseitigen lässt. Trotz dieser hochgradig gesteigerten Reflexerregbarkeit findet man die Hirnrinde häufig zur Production von Krampferscheinungen absolut untauglich.

Auch die Eigenwärme des Thieres scheint nicht von grossem Einfluss auf das Zustandekommen von Krämpfen zu sein. Wegen Renovation des Vivisectionszimmers war ich eine Zeit lang genöthigt, meine Versuche in dem ziemlich kühlen Sectionssaale des hiesigen Instituts vorzunehmen. Die meisten Thiere kühlten beim Aufdecken des Hirns in diesem Raume erheblich ab, und in mehreren Fällen sank dabei die Erregbarkeit der Hirnrinde so sehr, dass es mir nicht gelang, epileptische Krämpfe zu produciren. Doch glaube ich, dass es sich in diesen Fällen immer um einen combinirten Effect einer etwas zu tiefen Narcose mit einer an sich weniger einflussreichen Abkühlung handelte. Jedenfalls sah ich Fälle, in welchen trotz erheblicher Erniedrigung der Temperatur, die bis auf 35° C. und darunter im After sank, dennoch die Erregbarkeit des Gehirns eine befriedigende und die Neigung zu Krämpfen eine so hochgradige war, dass die Thiere schliesslich in einen Status epilepticus geriethen. Während nun unter gewöhnlichen Verhältnissen bei einem solchen Zustande, in welchem die Wärmeproduction durch die enorme Muskelarbeit auf das Höchste gesteigert ist, die Temperatur in kurzer Zeit die höchsten Gipfel erreichte, sah ich in dem kühlen Raume des Sectionszimmers die Temperatur bis auf 35,5° C. sinken, ein neuer Beweis, in wie weiten Grenzen die Leistungsfähigkeit der Zellen von den umgebenden Verhältnissen unabhängig ist.

Was für die Temperatur gilt, kann mit gleichem Rechte auch von der Zufuhr arteriellen Blutes ausgesagt werden. Hunde, welche erhebliche Blutmengen verloren hatten, zeigten mitunter eine ganz befriedigende Erregbarkeit, und liess man die Verblutung im ausgebrochenen Status epilepticus vor sich gehen, so hörten trotzdem die Krämpfe nicht eher auf, bis die finalen dyspnoischen Respirationsbewegungen des Thorax und der Kiefer- und Gesichtsmuskulatur das Absterben des ganzen Organismus ankündigten. Diese Resultate stehen in Uebereinstimmung mit dem von Minkowsky gelieferten experimentellen Nachweise, dass bei Unterbindung von dreien der zum Gehirn führenden vier Schlagadern die Erregbarkeit der Rindenzellen keine Einbusse erleidet und erst nach Verschluss der letzten langsam absinkt.

Nach Erörterung dieser Thatsachen will ich nunmehr zu einer

Digitized by Google

Schilderung meiner übrigen Beobachtungen übergehen. Ich hielt es in erster Reihe wünschenswerth, möglichst genau das Fortschreiten der Krämpfe von einzelnen Muskelgebieten aus, welche durch reizbare Punkte in der Hirnrinde vertreten sind, zu verfolgen, weil ich hoffte, aus der Beobachtung dieser Reihenfolge bestimmte Schlüsse zu gewinnen für die Beantwortung der Frage, ob die Erregung sich von einem Centrum aus immer auf die benachbarten fortpflanzt, oder ob ein solches Verhalten nicht stattfindet und darum der Schluss berechtigt ist, dass der Anfall nur von der Hirnrinde in Scene gesetzt, von niederen Ganglienzellengruppen aber weiter fortgebildet wird. Das Resultat meiner Beobachtungen nach dieser Richtung hin vorwegnehmend, will ich hier gleich bemerken, dass der Verlauf aller beobachteten Krampfanfälle mit einer Verbreitung der Erregung über die Hirnrinde vollkommen harmonirt, muss gleichzeitig aber die Bemerkung hinzufügen, dass trotz dieser Harmonie damit noch keineswegs die Möglichkeit von der Hand zu weisen ist, dass auch in den untergeordneten Gangliengruppen eine gleiche Anordnung wie in der Grosshirnrinde stattfinden und somit auch unterhalb des Cortex eine gleiche Ausbreitung der Muskelzuckungen zu Stande kommen kann.

Wie liegen nun aber die Centren in der Hirnrinde bei einander?

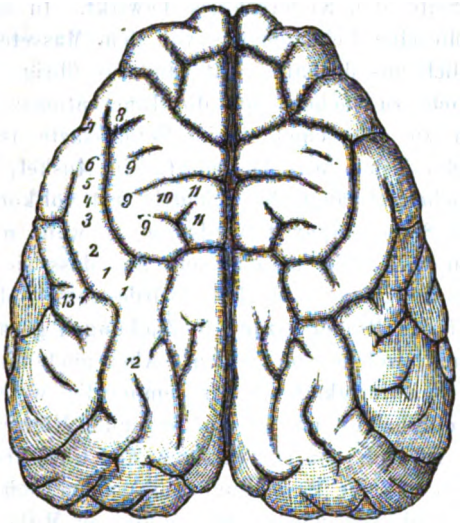
Diese Frage, welche den Ausgangspunkt der modernen Localisationslehre bildet, ist zwar bereits mannigfach erörtert, aber doch nicht von allen Autoren übereinstimmend beantwortet worden, so dass es nöthig war, dieselbe einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen.

Da mein Freund Jänicke die Lehre von der Rindenlocalisation zum Gegenstande einer eingehenden Arbeit gemacht hat, so verweise ich in Bezug auf die Details auf dessen demnächst erscheinende Ausführungen und will mich hier mit einem kurzen Résumé der Reizeffecte begnügen, die wir von den einzelnen Rindenstellen aus erhalten haben. Beifolgende Figur wird am einfachsten die topographischen Beziehungen der einzelnen Centren zu einander ilustriren. Es ergaben sich folgende motorische Effecte:

1. Zuckungen im Orbicularis.
2. Bewegungen in dem unteren Facialisgebiete.
3. Schluss des Unterkiefers.
4. Zurückziehen der Zunge.
5. Zuckungen der rechten
6. Zuckungen der linken Zungenhälfte.
7. Zuckungen im linken Risorius.
8. Aufsperren des Mauls.

Digitized by Google

9. Zuckungen der oberen Extremität.
10. Drehung des Nackens nach der linken Seite.
11. Zuckungen der hinteren Extremität.
12. Bewegungserscheinungen am Auge, bestehend in Erweiterung der Pupillen, Oeffnung der Lidspalte und Drehung der Bulbi nach rechts. In einzelnen Fällen liessen sich diese verschiedenen Bewegungserscheinungen von verschiedenen Punkten jener hinteren Region aus isolirt hervorrufen.
13. Zuckungen im rechten Ohr.



Was von diesen Thatsachen besondere Erwähnung verdient, ist einmal der Befund zweier Stellen, von denen aus sich isolirte Bewegungen beider Zungenhälften erzielen lassen. Wir glaubten anfangs, dass nur die linke Zungenhälfte von der linken Hemisphäre aus innervirt würde und die Bewegungen der rechten Zungenhälfte passive seien, da es uns in den meisten Fällen viel leichter gelang, isolirte Bewegungen der linken Zungenhälfte zu produciren. Um diese Frage zu entscheiden, wurde der Hypoglossus auf der Seite der gereizten Hemisphäre durchschnitten. Man sah jetzt die Zuckungen der linken Zungenhälfte wegfallen, dafür kamen aber die Bewegungen der rechten Zungenhälfte nunmehr um so prägnanter zur Anschauung. Auf diesem Wege entschieden wir zu gleicher Zeit das Verhalten der Zurückzieher der Zunge, welche ebenso wie die Eigenmuskulatur von

Digitized by Google

beiden Hemisphären ihre Innervationsbahnen beziehen. Durchschnitten wir den Hypoglossus auf derselben Seite, so kam trotzdem von der bestimmten Rindenstelle aus das Zurückziehen zu Stande, trennten wir den Nerven der anderen Seite, so zeigte sich ein ähnliches Verhalten.

Was für die Zungenmuskulatur gilt, das gilt wahrscheinlich in gleichem Masse für die Kaumuskulatur. Wir haben uns lange bemüht, durch Palpation des Masseter zu bestimmen, welche Seite beim Schlusse des Unterkiefers innervirt wird, und glaubten in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet zu haben, dass der Masseter der gleichnamigen Seite den Kieferschluss bewirkt. In anderen Fällen gewannen wir dieselbe Ueberzeugung von dem Masseter der anderen Seite, und es blieb uns deshalb nichts anderes übrig, als nach einer exacteren Methode zu suchen, um die Innervationsverhältnisse der Schliessmuskeln zu erforschen. Beim Schliessacte ist ausser dem Masseter auch der Temporalis betheiligt, ein Muskel, welcher beim Hunde die seitlichen Abhänge des Schädels fast vollkommen bedeckt, und welcher bei Seite präparirt werden muss, wenn man die Trepanation ausführen will. Wir nahmen nun an, dass sich bei genauer Beobachtung des freigelegten Muskels würde entscheiden lassen, ob beide Seiten bei der Rindenreizung in Zuckungen gerathen oder nur eine und eventuell, welche von beiden. Aber auch hier stiessen wir auf unerwartete Schwierigkeiten. Der Temporalis, welcher sich durch den Jochbogen durchzieht, um am aufsteigenden Kieferast seinen Ansatz zu finden, ist von den Bewegungen des Unterkiefers in sofern abhängig, als er passive Bewegungen mitmacht, sobald der Kiefer geöffnet oder geschlossen wird. Diese passiven Mitbewegungen von eigentlichen activen Bewegungen zu unterscheiden war so schwierig, dass wir uns nicht getrauen, ein bestimmtes Resultat auszusprechen. Wir sahen bald die eine, bald die andere Seite deutlicher zucken, wir beobachteten Krämpfe im linken, ein ander Mal im rechten Temporalis, obgleich fast immer die linke Hemisphäre gereizt wurde, und so wurden wir in der Annahme schwankend, die uns anfangs wahrscheinlich schien, dass der Masseter immer von der gleichen Hirnhalbkugel innervirt wird.

Durchschneidung des Trigeminus haben wir wegen der Umständlichkeit der Operation bislang unterlassen, und wir machten nur noch einen letzten Versuch, dieser Frage näher zu treten, indem wir den Unterkiefer in der Mitte durchsägten, dann in möglichst grosser Ausdehnung von der damit verwachsenen Haut befreiten und nun die Hirnrinde reizten. Wir erwarteten, wenn nur die Schliessmuskulatur

Digitized by Google

der einen Seite von der einen Hemisphäre aus innervirt würde, dass dann auch nur Bewegungen des einen Kieferastes eintreten würden. Aber sowohl bei Reizung des Schliessungscentrums wie des Oeffnungscentrums des Unterkiefers machten beide Körperhälften ganz gleichmässige Bewegungen, und auch durch das Gefühl liess sich nicht nachweisen, dass die Bewegung auf einer Seite mit grösserer Kraft geschehe, als auf der anderen. Wenn man diesen Beweis gelten lassen will, so muss man also daraus schliessen, dass ebenso wie die Zungenmuskulatur in gleicher Weise die Schliesser und Oeffner des Unkiefers von beiden Hemisphären ihre motorischen Fasern beziehen.

Anders das Verhalten der Nacken- und Rumpfmuskulatur. Der Punkt, von welchem aus man Seitwärtsbewegungen der Hals- und Rückenwirbelsäule erhält, fällt mitten in die Extremitätenregion hinein und stimmt mit dem von Fritsch und Hitzig bestimmten Punkte ziemlich genau überein. Wir erhielten aber in der Mehrzahl der Fälle Bewegungen nach derselben Seite, auf welcher gereizt wurde, eine Thatsache, Angesichts deren, soweit wir sehen können, nur zwei Möglichkeiten obwalten. Entweder gehen von der Hirnrinde Fasern nur nach der gleichnamigen Nacken- und Rumpfmuskulatur, oder aber sie treten nach beiden Seiten, doch in der Weise, dass die für die gleichnamigen Muskeln im Uebergewicht sind, so dass trotz doppelseitiger Innervation dennoch eine einseitige Wirkung, also eine Bewegung der Wirbelsäule nach der gereizten Seite zu Stande kommt.

Mit Sicherheit konnten wir nun nachweisen, dass die gleichnamige Seite Nervenfasern von der Hirnrinde erhält; denn wir sahen z. B. nach Durchschneidung des Rückenmarks auf der rechten Seite bei Reizung der linken Hemisphäre Hals und Rumpf sich bogenförmig nach der linken Seite krümmen, was besonders demonstrabel war, wenn es zu einem auf die rechte Körperhälfte — natürlich mit Ausschluss der Extremitäten — beschränkten Krampfanfall kam. Ob aber neben diesen Fasern, die zu den Muskeln derselben Seite verlaufen, auch solche existiren, welche die andere Hälfte innerviren, das zu entscheiden, müssen wir uns vorbehalten, da unsere Versuch darauf noch keine beweiskräftige Antwort gegeben haben. Durchschneidet man nämlich das Rückenmark auf derselben Seite, so entstehen auf der anderen Seite ausgiebige Bewegungen der Hals- und Extremitätenmuskulatur, welche an und für sich eine Seitwärtsbewegung des Körpers zu Stande bringen und die Entscheidung unmöglich machen, ob an dieser Krümmung sich auch die Rumpf- und Nackenmuskeln betheiligen.

Wenn wir also diese Frage für die Nacken- und Rumpfmusku-

Digitized by Google

latur unentschieden lassen müssen, so können wir einen einzigen Muskel anführen, der seine Innervationsfasern immer von der Hirnrinde derselben Seite bezieht. Es ist dies ein Hautmuskel, welcher beim Hunde an der Halshaut mit breiter Basis entspringt und sich dann am Mundwinkel inserirt, um diesen nach aussen und unten zu ziehen. Reizt man sein Centrum, welches vorn an dem abfallenden Theile des Hirns neben dem Centrum für die Oeffner des Unterkiefers liegt, so sieht man ihn immer auf derselben Seite zucken, und löst man einen halbseitigen Krampfanfall aus, so sieht man ihn auf der Seite der gereizten Hemisphäre krampfen, während sein Zwillingsbruder auf der anderen Seite sich an den Zuckungen nicht betheiligt.

Wenn wir uns diese Verhältnisse vor Augen halten und ausserdem die zunächst hypothetische Annahme machen, dass die Erregung sich flächenförmig über die Hirnrinde verbreitet, also den Wernickeschen Satz acceptiren, dass „die Reihenfolge, in welcher die Muskulatur ergriffen wird, der anatomischen Anordnung der Rindencentren entspricht," so können wir uns in der That leicht die Erscheinungsform jedes Krampfanfalls construiren, wie er sich in Wirklichkeit nach genauer experimenteller Prüfung im einzelnen Falle herausstellt, und wie ihn jeder Leser auch aus den später mitgetheilten genauen Versuchsprotokollen wieder herausfinden wird. Man muss sich dabei noch vergegenwärtigen, dass zwischen den einzelnen Centren z. B. zwischen dem Extremitäten- und Orbiculariscentrum tiefe Sulci gelagert sind, welche die Entfernung dieser beiden Regionen erheblich grösser gestalten, als sie nach dem oberflächlichen Anblick der Hirnrinde erscheint. Freilich werden wohl in der Tiefe eines solchen Jochs gleichfalls motorische Gangliengruppen sitzen, aber es ist doch zweifelhaft, welchen Muskelgebieten sie angehören, und ich kann deshalb nur aus eigener Erfahrung sagen, dass ich häufig bei Reizung des Orbiculariscentrums bereits Sperrkrämpfe des Unterkiefers eintreten sah, ehe die obere Extremität sich an den Zuckungen betheiligte.

Um aber ein concretes Beispiel anzuführen, so möchte ich hier schildern, wie sich ein Krampfanfall gestaltet, der vom Schliessmuskel des Auges seinen Ausgang nimmt. Es entstehen zunächst Zuckungen im Orbicularis entweder von tetanischem Charakter, so dass das Auge fest zugekniffen wird, oder mehr clonischer Natur und dadurch ein rhythmisches Zwinkern des Auges erzeugend, dass in immer seltener werdenden Stössen abklingt. Alsdann folgen die übrigen Aeste des Facialis, der Mundwinkel wird nach oben gezogen, die Nase seitwärts gewendet, während zu gleicher Zeit der Krampf sich auf das Ohr

Digitized by Google

ausgebreitet hat, welches in clonischen Zuckungen hin und her geworfen wird. Auf die Zuckungen im Gesicht erfolgen Schliessungskrämpfe des Unterkiefers, welcher in einzelnen Fällen mit grosser Gewalt, in andern aber nur mit sanften Zügen rhythmisch geschlossen wird und wieder erschlafft. Hat man die Zunge mit einer Péanschen Zunge aus dem Maule hervorgezogen, so kann man bald die Beobachtung machen, dass jetzt das Spiel der Zurückzieher derselben in Scene tritt, und nicht lange dauert es, so betheiligt sich auch die Eigenmuskulatur der Zunge an den convulsivischen Muskelbewegungen. Inzwischen ist aber der Krampf auch meist zur oberen Extremität gelangt, welche in centrifugaler Richtung von clonischen Erschütterungen heimgesucht wird, d. h. es ziehen zuerst die Muskeln des Halses den Kopf nach vorn und seitwärts, so dass das Gesicht fast die Wurzel der Vorderpfote berührt, dann weicht hier der Krampf etwas, um auf die Muskeln des Schulterblatts, des Oberarms, des Unterarms und der Hand überzugehen. In ziemlich raschem Tempo befällt er alsdann die Unterextremität, und fast gleichzeitig wird der Nacken mit grosser Macht nach der Seite der gereizten Hemisphäre gezogen, während an der Kiefermuskulatur die Erregung auf die Oeffner des Unterkiefers fortgeschritten ist, so dass durch deren Wirkung bei seitwärts gedrehtem Nacken das Maul weit aufgerissen wird. Hierauf zieht die Contraction des Risorius den Mundwinkel der ruhenden Körperhälfte nach aussen und unten. Auch auf die Muskeln der Bulbi ist die Erregung inzwischen übergegangen; nachdem im Ohre eine Zeit lang clonische Zuckungen bestanden haben, entstehen Seitwärtsbewegungen beider Bulbi, welche in lateralem Nystagmus nach der krampfenden Körperseite geschleudert werden. Die Augenlider werden weit aufgerissen, die Pupillen erweitern sich ad maximum, und die Augäpfel scheinen aus ihren Höhlen hervorzuquellen.

Haben sich diese Erscheinungen beruhigt, hat der Krampf der Extremitäten ausgetobt, ist der Kopf durch Lösung der Nackencontractur wieder in die Mediane zurückgekehrt, so schliesst, wie es Romberg auch beim Menschen schildert, ein tiefer Seufzer die Scene des Sturms und Aufruhrs, und einige tiefe Athemzüge verkünden, dass das Schauspiel eines halbseitigen Krampfes beendigt ist, zu dessen vollkommener Schilderung nur noch fehlt, dass Fäces und Urin, letzterer manchmal in rhythmischem Strahle, entleert werden, starke Salivation und Schaumbildung vor dem Munde eintritt und häufig auch ein mehr oder weniger copiöses Erbrechen das Bild complicirt.

Wer die Schilderung eines solchen Anfalls die obenstehende Zeichnung in der Hand liest, der wird leicht die Beobachtung machen,

Digitized by Google

dass der Krampf genau so verläuft, als wenn sich die Erregung von einem Centrum zum andern fortpflanzt, so dass sie z. B. vom Orbicularis aus nach der einen Richtung auf die Kiefer- und Extremitätenmuskeln, nach der andern Richtung auf das Ohr und die Muskeln des Augapfels übergeht. Man kann diese Beobachtung bei allen Krampfanfällen machen, gleichviel von welcher Muskelgruppe sie ausgehen, und ich will hier nicht mit einer Aufzählung des Fortschreitens der von einzelnen Muskelgruppen ausgehenden Krämpfe ermüden, sondern lieber bezüglich der Details der Verbreitung auf die Versuchsprotokolle verweisen. Das Resultat aus allen Beobachtungen ist das Gesetz, dass immer nur solche Muskelgruppen hinter einander in Krämpfe verfallen, deren Centren in der Hirnrinde neben einander liegen. Nie wird man z. B. beobachten, dass auf die Zuckungen des Ohrs sofort Clonus einer Extremität eintrete mit Uebergehung des zwischen beiden liegenden Orbicularis, und ebenso wenig werden sich an die Krämpfe der unteren Extremität Schliessungskrämpfe des Unterkiefers anreihen. Den einen Punkt muss man aber bei der Durchmusterung der Versuchsprotokolle noch besonders in Betracht ziehen, dass die einmal gesetzte Erregung sich gleichmässig nach allen Seiten hin ausbreitet, und dass deshalb einzelne Muskelgruppen unter Umständen gemeinschaftlich krampfen können, während sie bei anderer Application des Reizes hinter einander in Zuckungen gerathen.

Wenn wir wieder das Beispiel eines vom Orbicularis ausgehenden Krampfanfalls wählen, so wird sich der Reiz nicht nur nach der einen Richtung zur oberen Extremität fortpflanzen, sondern meist ziemlich gleichzeitig auf das Ohr übergegangen sein, so dass allerdings in diesem Falle Ohr und obere Extremität entweder gleichzeitig oder kurz hintereinander in Krämpfe verfallen können. In solchem Falle geschieht es aber durch das Mittelglied des Orbicularis. Jenes oben citirte Gesetz kommt am besten zur Anschauung, wenn man immer nur diejenigen Muskelgruppen berücksichtigt, welche unmittelbar nach der primär gereizten Gruppe in Zuckungen gerathen, während man spätere Combinationen ganz aus der Betrachtung lässt.

Zu diesen Thatsachen kommt noch eine andere, welche gleichfalls alle Würdigung verdient, nämlich der Umstand, dass die Erregung sich bisweilen nach einer Richtung schneller fortpflanzt, als nach der anderen. So sahen wir häufig die Zuckungen des Orbicularis von Zuckungen in den unteren Gesichtsmuskeln, von Schliessungskrämpfen des Unterkiefers gefolgt, es traten Krämpfe der Zurückzieher der Zunge, der Eigenmuskulatur derselben und

Digitized by Google

schliesslich der Oeffner des Unterkiefers ein, ehe der Krampf die obere Extremität attaquirt hatte, während andere Male die Erregung ziemlich zeitig zu der oberen Extremität gelangte, viel früher, als die Zurückzieher der Zunge in den Clonus eintraten.

Ein besonderes Interesse bieten die Erscheinungen am Bulbus dar. Wir wollen auf die interessanten klinischen Gesichtspunkte, welche unsere Versuche nach dieser Richtung hin darbieten, erst in einem späteren Theile der Arbeit zurückkommen, dagegen hier nur betonen, dass es uns gelang, von den hinteren Rindenregionen aus, meist von einer Stelle in der zweiten Längswindung, Seitwärtsbewegungen beider Augäpfel zu erhalten, welche sich bei etwas längerer Reizung zu einem Krampfe gestalteten, der so das Bild des lateralen Nystagmus mit Zugwirkung nach der nicht gereizten Hirnhälfte darbot. An diesen Nystagmus pflegt sich meist eine beträchtliche Erweiterung der Pupillen anzuschliessen, dann befällt der Krampf das Ohr, und ziemlich gleichzeitig treten Zuckungen an der oberen Extremität und am Orbicularis ein. Jedenfalls pflegt in diesem Falle, wo die Erregung von den hinteren Partien ausging, der Krampf der oberen Extremitäten stets früher einzutreten, als der Oeffnungskrampf des Unterkiefers, eine Thatsache, welche gleichfalls mit der oben angeführten Hypothese von der Verbreitung der Erregung im Einklang stehen würde.

Noch wichtiger als der Verlauf der Krämpfe auf der einen Seite schien mir die Beobachtung, in welcher Weise dieselben die andere Körperhälfte ergreifen, da darüber die menschliche Pathologie so gut wie gar keine Mittheilungen enthält und die vorhandenen Notizen zum grossen Theil mit einander im Widerspruch stehen.

Albertoni hat gar keinen Versuch gemacht, die so interessanten Phasen des epileptischen Anfalls genauer zu verfolgen, sondern schildert fast überall, dass der Anfall die gesammte Körpermuskulatur ziemlich gleichzeitig heimsucht, das Bewusstsein erlischt und die Pupillen sich ad maximum dilatiren. Andere Beobachter stellen die Behauptung auf, dass auf den Krampf eines Muskels der einen Seite immer der entsprechende Muskel der anderen Seite in Zuckungen geräth. Auch Bubnoff und Heidenhain, welche allerdings häufig alle Muskelgruppen einer Körperhälfte ergriffen sahen, ehe der Krampf auf die andere Seite überging, stellen doch als Regel folgende Verlaufsweise auf: rechtes Auge — linkes Auge — rechte Vorderextremität — linke Vorderextremität — Hinterextremität.

Unsere Versuche führten uns zu einem anderen Resultate, nämlich zu dem Gesetze, dass der Krampf die andere Körperhälfte

Digitized by Google

immer in einer streng regelmässigen und ganz typischen Reihenfolge heimsucht, gleichviel, welches der Ausgangspunkt desselben auf der anderen Seite gewesen ist.

Mag nun der Krampf auf der einen Seite von der unteren Extremität oder vom Orbicularis ausgegangen sein, mag er zuerst in einer Zungenhälfte getobt oder mit Sperrkrämpfen des Unterkiefers begonnen haben, immer befällt er zuerst sämmtliche Muskeln der einen Körperhälfte und greift dann auf der anderen Seite in aufsteigender Richtung um sich, so dass zuerst die untere Extremität von Krämpfen befallen wird und jetzt die anderen Muskelgruppen in derselben Reihenfolge sich anschliessen, in welcher sie bei primärer Reizung des Centrums der unteren Extremität von Zuckungen heimgesucht würden.

Erzeugt man also einen beide Körperhälften ergreifenden Krampfanfall durch Reizung des Centrums der hinteren Extremität, so kann man zwei Mal hinter einander dieselbe Reihenfolge der Krämpfe beobachten, welche das eine Mal die rechte und nach deren Ablauf die linke Körperhälfte heimsuchen. Reizt man z. B. das Centrum der rechten unteren Extremität, so sieht man in typischer Reihenfolge zunächst den Nacken und Rumpf sich bogenförmig nach links krümmen, dann stellen sich Zuckungen der oberen Extremität ein, in der Hand beginnend und nach der Wurzel fortschreitend. Es folgt die Unterkiefermuskulatur und zwar zunächst diejenigen Muskelgruppen, welche das Maul öffnen, so dass der Rachen durch ihre tonische Thätigkeit weit aufgerissen wird. Das Nachlassen der Krämpfe erfolgt dann im intermittirenden Typus, so dass der Unterkiefer schnappende Bewegungen macht, indem er immer wieder weit aufgerissen wird und dann erschlafft. Während dieser Zeit zerrt der Risorius der linken Seite den entsprechenden Mundwinkel nach aussen und unten. Inzwischen betheiligen sich auch die Schliessmuskeln des Unterkiefers an dem Muskelspiel, und so tritt eine Zeit lang ein Ringen der Oeffner mit ihren Antagonisten ein, bis diese den Sieg davontragen und das Maul krampfhaft schliessen. Die Zunge wird schon vorher durch die Wirkung der Zurückzieher und der Eigenmuskulatur im Maule hin- und hergeschleudert, bis ihr Spiel sich durch das Schliessen des Unterkiefers dem Beschauer entzieht. Ehe sich jedoch diese ganze Scene am Maule abgespielt hat, ist der Krampf in den Gesichtsästen bereits bis zum Orbicularis vorgeschritten zum Beweise, dass der Erregungsvorgang nicht nur nach einer Richtung hin stattfindet, sondern gleichmässig immer weitere Gebiete in Mitleidenschaft

Digitized by Google

zieht. Es folgen Zuckungen des Ohrs, die Bulbi werden in lateralem Nystagmus nach rechts geschleudert, die Lidspalte vergrössert sich und die Pupillen werden weiter, manchmal bis zum völligen Verschwinden des Irissaumes. Es tritt jetzt eine Zeit gewitterschwüler Ruhe ein, in welcher nur die zuckenden Bewegungen der Bulbi und die bedeutungsvolle Ruhe des Thieres die Kunde bringen, dass der Sturm noch nicht ausgetobt hat. Es dauert auch nicht lange, so verkündet eine gewaltsame Torsion des Nackens nach rechts und daran sich schnell anschliessende Krämpfe der linken unteren Extremität, dass er mit erhöhter Macht nunmehr die linke Körperhälfte heimzusuchen beginnt. In derselben Reihenfolge wie rechts werden jetzt die einzelnen Muskelgruppen von Convulsionen durchtobt, nur dass der Verlauf ein viel rapiderer ist und die Krämpfe viel ausgesprochener wie rechts tonisch einsetzen, um erst nach dem Aufhören des ersten Ansturms in immer langsameren clonischen Zuckungen abzuklingen. Zuletzt zucken Orbicularis und Ohr, es tritt Nystagmus nach links ein, und wenn die Pupillen sich inzwischen etwas verengt hatten, so erweitern sie sich nochmals, um erst mit den ersten tiefen Respirationsbewegungen wieder ihre normale Weite anzunehmen. In den meisten Fällen aber bleiben die einmal erweiterten Pupillen bis zum Schlusse des Anfalls gross, besonders wenn die Krämpfe der anderen Körperhälfte sich durch grossse Intensität auszeichnen. Die Athmung, welche während des Anfalls einen krampfhaften Charakter getragen hat, so dass sie völlig aufzuhören scheint, setzt wieder mit tiefen Respirationen ein, dem Thiere fliesst der Geifer aus dem Maule, und es treten jetzt ganz regelmässige maschinenmässig sich abspielende Laufbewegungen und eine gewisse Unruhe des Thieres ein. Dann folgt ein Zustand der Ermattung, und die stürmische Scene hat ihr Ende erreicht.

Reizt man dagegen nicht das Centrum der unteren Extremität, sondern jene Rindenregion, von der aus Seitwärtsbewegungen der Bulbi entstehen, so sieht man den Krampf auf der rechten Hälfte abwärts steigen, während er auf der anderen Seite in derselben typischen Weise seinen Lauf von unten nach oben nimmt und so gewissermassen eine Zirkeltour um den ganzen Körper macht.

Trifft der Reiz irgend eine andere Partie, so sieht man den Krampf zunächst nach oben und nach unten zu auf derselben Seite sich ausbreiten, und dann tritt die andere Hälfte in aufsteigender Reihenfolge in den Krampf ein.

Wiederholt man die Reizung bei demselben Thiere mehrere Male hintereinander, so zeigen die späteren Anfälle meist eine viel grössere

Digitized by Google

Intensität und einen schnelleren Verlauf; es macht den Eindruck, als wenn das einmal gestörte Gleichgewicht der Ganglienzellen immer mehr in's Schwanken geriethe und schliesslich sich nicht mehr herzustellen im Stande sei. Bei späteren Anfällen sieht man denn auch die Zuckungen lange andauern und sich nur mühselig und zögernd besänftigen. Immer durchbrechen wieder einzelne clonische Muskelstösse die kaum eingetretene Ruhe, und schliesslich kommt ein Stadium, wo die Krämpfe das Thier nicht mehr verlassen, sondern einen dauernden Krampfzustand bilden, in welchem das Thier meist zu Grunde geht. Ist dieser Zustand erst zu voller Intensität herangereift, dann sieht man nichts als unregelmässige convulsivische Zuckungen in allen Muskelgebieten, die Pupillen sind beständig erweitert, die Temperatur steigt rapide an, die Athmung erfolgt in kurzen rhythmischen Stössen, und nur ab und zu tritt eine kurze Ruhepause ein, in welcher das Thier einige tiefe Athemzüge macht und die Pupillen sich mässig verengern.

War es einem aber vergönnt, den Status epilepticus in seinen ersten Entstehungsphasen zu beobachten, so kann man die interessante Bemerkung machen, dass er aus einem Herüber- und Hinüberwogen der Erregung hervorgeht. Hat z. B. ein vom rechten Orbicularis ausgehender Krampf seine Zirkeltour um den Körper gemacht, so sieht man ihn häufig in den zuletzt befallenen Muskelgebieten, also im Orbicularis und Ohr der linken Seite recidiviren, und nun tritt eine rückläufige Bewegung ein, bis der Clonus wieder bis zum Orbicularis und Ohr der rechten Seite angelangt ist. Es giebt Fälle, in welchen es damit sein Bewenden hat, und das sind die Zwischenstufen zwischen den regelrechten Krampfanfällen, welche eine einmalige Tour über den ganzen Körper machen, und dem Status epilepticus, in welchem die Krämpfe sich überhaupt nicht mehr beruhigen. Ein solches Zurückpendeln zeigt aber meist die drohende Gefahr eines Status epilepticus an, und es genügt häufig eine nochmalige Reizung, um einen mehrmals hin und her pendelnden Anfall hervorzurufen, der sich dann schnell in einen epileptischen Zustand verwandelt, in welchem man von einem gesetzmässigen Fortschreiten des Krampfes nichts mehr bemerken kann.

Doch giebt es noch eine zweite Form, in welcher sich der epileptische Zustand ausbilden kann, und welche ich als die recidivirende bezeichnen möchte im Gegensatz zu der oben beschriebenen oscillirenden Entstehungsform des Status epilepticus. Ist der erste Anfall beendet, so sieht man von der primär gereizten Muskelpruppe einen zweiten Anfall ausgehen, es folgt ein dritter und vierter immer

Digitized by Google

in demselben Muskelgebiet entspringend, und schliesslich entsteht ein allgemeiner Krampfzustand, an welchem sich alle Muskelgruppen ziemlich gleichmässig betheiligen. Ist dieser erst im vollen Gange, so kann man natürlich keine Detailbeobachtungen mehr machen. Wenn man jedoch die kurzen Pausen, welche bei jedem Status epilepticus eintreten, benutzt, um mit geschärfter Aufmerksamkeit auf den neuen Ausbruch des Krampfes aufzupassen, so gelingt es manchmal doch zu sehen, dass auch dann das betreffende Muskelgebiet immer noch den Ausgangspunkt der Krämpfe bildet. Es muss diese Thatsache wohl so aufgefasst werden, dass in der Hirnrinde eine bestimmte Stelle in einen chronischen Reizzustand gerathen ist, so dass sie immer wieder von Neuem zur Entstehung von Anfällen Anlass giebt, während bei der oscillirenden Form, welche ein Hin- und Herwogen der Erregung darstellt, es sich um eine diffuse Störung des Gleichgewichts handelt, dass dann schon durch die einfache functionelle Erregung benachbarter Gruppen in's Wanken gebracht wird.

Ob bei der recidivirenden Form durch rechtzeitige Entfernung des reizenden Centrums das Entstehen eines Status epilepticus verhindert werden kann, konnte ich noch nicht mit Sicherheit nachweisen.

Es erübrigt nunmehr nur noch das Bild des epileptischen Zustandes durch einzelne Züge zu vervollständigen und eine Beschreibung der Anomalien zu geben, welche sich häufig sowohl in dem einzelnen Anfalle, als auch in dem ausgebrochenen epileptischen Zustande der Beobaehtung darbieten.

Hier ist in erster Reihe zu erwähnen, dass nicht alle Muskelgruppen sich gleich intensiv an den Krämpfen betheiligen, ja dass in einzelnen unter Umständen gar keine Krämpfe zur Beobachtung kommen. Nie geschieht es allerdings, so weit meine Erfahrungen reichen, dass im Orbicularis, in der oberen und unteren Extremität keine Krämpfe vorhanden wären, aber an der Kiefermuskulatur kann man häufig das Ausbleiben des Krampfes beobachten oder wenigstens constatiren, dass er so schwach und unbedeutend ausfällt, dass man über sein Vorhandensein mindestens zweifelhaft sein kann. So sah ich in einzelnen Fällen fast gar keine Schliessungskrämpfe des Unterkiefers auftreten, und auch der Sperrkrampf fehlte zu Zeiten oder fiel doch so gering aus, dass man zweifeln konnte, ob die geringe Bewegung nicht durch Contraction der Halsmuskeln verursacht wäre. In einzelnen dieser Fälle konnte man auch bei elektrischer Reizung der betreffenden Rindenpunkte dann eine schlechte Erregbarkeit nachweisen, und es ist nicht un-

Digitized by Google

wahrscheinlich, dass unter Umständen einzelne Rindenpartien in verschiedenem Grade durch das Narcoticum geschädigt sind, haben wir doch bereits oben die Thatsache kennen gelernt, dass auch die ganze Hirnrinde unter Umständen durch die Narcose so weit in ihren Functionen beeinträchtigt sein kann, dass sie das Entstehen von Krämpfen überhaupt unmöglich macht. Es scheint mir die Annahme, dass eine solche Schädigung auch partiell sein kann, um so weniger gekünstelt, als ich häufig genug sehen konnte, wie die verschiedenen Centren verschieden leicht erregbar sind und besonders in Bezug auf die Entstehung von Krämpfen sehr verschieden günstige Angriffspunkte für den elektrischen Strom darstellen. Ungemein oft kam es vor, dass man vom Centrum der hinteren Extremität keine Krämpfe erzielen konnte, während geringe Einwirkung des Stromes auf die Orbicularisregion genügte einen vollkommenen epileptischen Anfall auszulösen. In anderen Fällen sah man bei ganz kurzer und schwa-Reizung der hinteren Rindenpartien Erweiterung der Pupille und darauf folgende Krämpfe eintreten, während für das Orbiculariscentrum längere Einwirkung und stärkere Ströme nöthig waren, von der Extremitätenregion gar keine Krämpfe ausgelöst werden konnten.

Die Frage, ob nicht unter Umständen auch gewisse Centren gar nicht in der Hirnrinde vertreten sind, besonders solche, welche mehr automatischen Thätigkeiten vorstehen, wie das Kauen, möchte ich wenigstens nicht unbedingt verneinen. Beobachten konnte ich jedenfalls, dass in einzelnen Fällen bei guter Erregbarkeit der Hirnrinde sich an der gewöhnlichen Stelle kein Punkt auffinden liess, von welchem man präcisen und sicher nachweisbaren Schluss des Unterkiefers hervorrufen konnte. Uebrigens ist es auch charakteristisch, dass das Centrum für die Kaubewegungen nur eine geringe Ausdehnung aufweist, während andere, z. B. das für die Bewegung der vorderen Extremität, welche in grösserem Umfange der willkürlichen Bewegung dienen, meist auch ein grosses Rindenareal einnehmen.

Auch die Nackendrehung konnte in einzelnen Fällen nicht wahrgenommen werden, und ich muss es zweifelhaft lassen, ob die eben angeführten Gründe in gleicher Weise für die Nacken- und Rumpfmuskulatur ihre Geltung haben, oder ob hier vielleicht Fälle vorkommen, in welchen der Effect ein gekreuzter ist, während in der Regel, wie bekannt, eine Krümmung nach der Seite der gereizten Hemisphäre hin stattfindet.

Ein besonderes Interesse verdient das Verhalten der Körperwärme, sowohl wärend des einzelnen Anfalls als auch im ausgebrochenen epileptischen Zustand, um so mehr, als über diesen Punkt

Digitized by Google

auch bei der genuinen Epilepsie die Ansichten der Pathologen noch mannigfach differiren. Um dieses genauer zu erforschen, habe ich in der Mehrzahl der Fälle das Thermometer während der ganzen Versuchsdauer im After gelassen und von Zeit zu Zeit den beobachteten Temperaturstand in die Protocolle eingezeichnet. Besonders kam es darauf an, kurz vor und kurz nach dem Anfall die Höhe der Eigenwärme zu bestimmen. Aus den Versuchen ging hervor, dass auch ohne die Hervorbringung eines Anfalls die Eigenwärme des Körpers innerhalb weiter Grenzen schwanken kann. Starke Blutverluste, Aufdeckung des Gehirns in grossem Umfange, besonders in einem kühlen Raume, ruft ein erhebliches Sinken der Temperatur hervor, und dieses kann unter Umständen so bedeutend sein, dass der Hund, sich selbst überlassen, an dieser Abkühlung zu Grunde geht. Umgekehrt gelingt es bei sorgfältiger Vermeidung aller Blutverluste, bei guter Heizung des Zimmers und möglichst geringer Blosslegung des Gehirns, in vielen Fällen die Temperatur nahezu constant zu erhalten. Ruft man in solchen Fällen einen epileptischen Anfall hervor, so sieht man schon während desselben die Quecksilbersäule langsam in die Höhe steigen, und nach Beendigung des Anfalls findet man dann gewöhnlich die Eigenwärme um 1 oder 2 Decigrade über den vorigen Stand erhöht. Wartet man dann eine Weile, so pflegt sich diese Steigerung wieder langsam auszugleichen, und es bedarf eines neuen Anfalls, um eine neue Steigerung zu erzeugen. Häufen sich aber die Anfälle in kurzen Intervallen, oder entsteht gar ein epileptischer Zustand ohne starke Blutverluste bei möglichster Schonung des Gehirns vor äusseren Einflüssen und bei guter Erregbarkeit, so dass lebhafte und kräftige Muskelbewegungen zu Stande kommen, so sieht man das Thermometer in kurzer Zeit die höchsten Wärmegrade erreichen. Es steht mir eine Beobachtung zur Verfügung, bei welcher im Status epilepticus die Temperatur innerhalb einer Stunde um 5° C. anstieg und die enorme Höhe von 44,1° C. erreichte. In diesem Falle kam zugleich eine mässige postmortale Temperatursteigerung zu Stande.

Dass andererseits das Verharren auf der normalen Temperaturhöhe nicht unerlässliche Vorbedingung der Erregbarkeit des Gehirns ist, habe ich bereits oben angeführt, wo ich die Thatsache mittheilte, dass trotz erheblichen Absinkens der Eigenwärme bis auf 34,8° C. und darunter ausgesprochene Krampfanfälle zu Stande kamen und auch der epileptische Zustand fortdauerte. Wenn die temperaturvermindernden Einflüsse stärker als die Wärmeproductionskraft des Muskelkrampfes sind, so kann eben unter Umständen trotz des lebhafte-

Digitized by Google

sten Muskelspiels dennoch ein continuirliches Sinken der Temperatur stattfinden.

Wie verhält sich nun die Athmung während des Anfalls?

Es lassen sich darüber schwer allgemeine Regeln aufstellen. In einzelnen Fällen sieht man, z. B. bei Reizung der Pupillenregion, sofort zu Beginn des Nystagmus die Athmung sich verflachen und völlige Ruhe des vorher unruhigen Thieres eintreten, obgleich sonst kein Muskelgebiet am ganzen Körper von Krämpfen befallen ist. Die Athmung bleibt dann während des ganzen Anfalls wohl nicht vollkommen stehen, ist aber so oberflächlich und unvollkommen, dass man davon kaum etwas wahrnehmen kann. In anderen Fällen aber sieht man das Thier, wenigstens während der ersten Hälfte des Krampfanfalls, fast gar nicht in seiner Athmung genirt. Es sind dies besonders diejenigen Fälle, bei welchen in Folge schlechter Erregbarkeit der Erregungsvorgang nur langsam von einer Muskelgruppe zur anderen fortschreitet. Der Krampf präsentirt sich dann in Gestalt langsamer, in regelmässigen Intervallen sich wiederholender Zuckungen, die oft wie das Ticken einer Uhr die Zahl von 100 in der Minute nicht überschreiten. Es zuckt dann immer nur ein ganz bestimmter Körpertheil, dessen Krämpfe fast vollkommen nachlassen, wenn die Erregung auf ein anderes Muskelgebiet überschreitet. In solchen Fällen kann es wohl auch vorkommen, dass der Hund während des Anfalls nicht die gewöhnliche Indolenz zeigt, bis das Uebergreifen des Anfalls auf die andere Körperhälfte und die damit verbundene grössere Vehemenz und Schnelligkeit der Muskelzuckungen ihn zur Ruhe bringt und auch die bis dahin fast normal tiefe und regelmässige Athmung plötzlich verflacht oder ganz verschwinden lässt. Diese Thatsachen lassen sich durch die einfache Beobachtung mit grosser Sicherheit feststellen; eine genauere Analyse dieser Erscheinungen sowohl, als auch der Phänomene, welche sich am Circulationsapparate abspielen, muss ich mir für eine spätere Untersuchung vorbehalten.

Auch in Bezug auf das Verhalten der Pupillen kann ich mir einige Bemerkungen nicht versagen.

Erzeugt man einen Krampfanfall durch Reizung irgend eines Punktes der motorischen Region, so erhält man zunächst keine auffälligen Veränderungen der Pupillenweite. Hat sich aber der Krampf im Orbicularis beruhigt, so sieht man meist auch mit dem eintretenden Nystagmus nach der krampfenden Seite neben der Lidspalte sich die Pupille erweitern, und wenn der Anfall ein halbseitiger ist, so dauert diese Erweiterung so lange an, bis die Muskelzuckungen sich beruhigt haben und die normale Athmung beginnt.

Digitized by Google

Greift der Krampf aber auf die andere Körperhälfte über, so bleiben die Pupillen meist bis zu Ende des Anfalls dilatirt, und es tritt dieses Verhalten besonders dann ein, wenn der Krampf sich durch grosse Intensität auszeichnet und mit bedeutender Geschwindigkeit die einzelnen Muskelgruppen heimsucht. In anderen Fällen kommt nach der ersten Erweiterung ein Engerwerden der Pupillen und darauf folgend beim Krampf der zweiten Körperhälfte eine nochmalige Erweiterung vor, bis auch diese mit dem Eintritt des normalen Zustandes wieder zurückgeht.

Gewöhnlich ist das Verhalten beider Pupillen associirt, so dass mit einer Erweiterung der einen eine entsprechend starke der anderen Seite sich einstellt. Doch kann dieser Associationsmechanismus auch gestört sein, und zwar in erster Reihe durch die Narcose. Besonders zu Beginn der Morphiumnarcose kann man häufig ziemlich erhebliche Pupillendifferenzen beobachten, die sich aber meist im Verlauf kurzer Zeit ausgleichen. Hat man aber wiederholte Krampfanfälle hervorgerufen, so sieht man auch dadurch sich Pupillendifferenzen ausbilden, welche meist zu Gunsten derjenigen Pupille ausfallen, deren Körperhälfte am häufigsten von Krämpfen heimgesucht war.

Reizt man z. B. die linke Hemisphäre und erzeugt dadurch häufige rechtsseitige Anfälle, so wird bei den ersten die Weite der Pupillen auf beiden Seiten ziemlich gleich sein. Später aber kommt die Erweiterung der linken nicht mehr so prompt zu Stande, und es bildet sich deshalb eine Differenz zu Gunsten der rechten heraus. Entsteht bei schon erschüttertem Associationsmechanismus ein Anfall, welcher zuerst die rechte und dann die linke Körperhälfte befällt, so sieht man während des ersten Theils des Anfalls die rechte, während des zweiten die linke Pupille eine grössere Weite zeigen. In den meisten Fällen aber, wo sich bereits eine constante Pupillendifferenz ausgebildet hat, sieht man sich diese Differenz während des rechtsseitigen Krampfes vergrössern, während des linksseitigen sich verkleinern oder eventuell selbst sich zu Gunsten der linken gestalten.

Aehnlich wie die Pupillen verhalten sich auch die Augäpfel in ihren coordinirten Bewegungen. Wiederholte Krämpfe können ihre Association so weit lösen, dass bei Krampf der rechten Körperhälfte nur der rechte, bei Clonus der linken Seite nur der linke Augapfel die bekannten nystagmusartigen Seitwärtsbewegungen macht.

Wenn ich nun zum Schlusse, besonders Angesichts der Kussmaul'schen und Nothnagel'schen Hypothesen, die Thatsache anführe, dass während des epileptischen Zustandes das Gehirn seine blassrothe Farbe kaum verändert, vor allen Dingen keine Spur von

Digitized by Google

Anämie zeigt, so glaube ich alle Umstände angeführt zu haben, die bis jetzt zu meiner Wahrnehmung kamen.

In den in den Status epilepticus verfallenen Thieren fand ich nun ausserordentlich günstige Versuchsobjecte, um die verschiedensten Factoren einer experimentellen Prüfung zu unterziehen, die auf den Anfall von mehr oder weniger grossem Einflusse sind. Wie greift die Kohlensäureüberladung des Blutes, wie die vermehrte Zuführung von Sauerstoff, wie der Mangel arteriellen Blutes in den Krampfmechanismus ein? Wie wirken verschiedene therapeutische Einflüsse, besonders bestimmte Medicamente? Das sind Fragen, welche die Forschung schon lange beschäftigen und welche bislang noch keine definitive Beantwortung gefunden haben.

Was die Wirkung der Anämie anlangt, so lehrten mich zahlreiche Versuche, dass dieselbe auf den Verlauf der Krämpfe keinen Einfluss hat. Wenn man Thiere im ausgesprochenen Status epilepticus aus den Carotiden verbluten lässt, so hören die clonischen Muskelkrämpfe nicht eher auf, bis einige Auf- und Niederbewegungen der Extremitäten und dyspnoische Respirationsbewegungen des Thorax und der Gesichtsmuskulatur das Herannahen des Todes verkünden. Es geht daraus hervor, dass die Versorgung des Gehirns mit arteriellem Blut auf ein ganz geringes Mass herabgehen kann, ohne dass das Zustandekommen der epileptischen Phänomene dadurch gehindert wird, und dass erst, wenn die Blutversorgung unter diese Grenze herabgeht, ein Absterben der zelligen Elemente dieses Centralorgans stattfindet, in Folge dessen dieselben ihre Leistungen einstellen, also in unserem Falle die krampfhaften Zuckungen zum Schweigen kommen. Es müsste durch modificirte Versuche erforscht werden, ob in diesem Stadium noch die nervösen Elemente durch erneute Zufuhr arteriellen Blutes ihre frühere Functionsfähigkeit wieder erlangen können.

Wer die vollkommene Identität in der Wirkung des Mangels von arteriellem Zufluss und der Kohlensäureüberladung des Blutes zugesteht, dem werden die Versuche, welche wir mit letzterer machten, den Beweis liefern, dass selbst noch in dem Stadium, in welchem die gangliösen Elemente der Hirnrinde bereits ihre Functionen eingestellt haben, eine Wiederbelebung derselben durch erneuerte Zufuhr von Sauerstoff möglich ist.

Wird einem von einem Status epilepticus befallenen Thiere die Trachea comprimirt, so dauern die clonischen Zuckungen eine Zeit lang gleichmässig fort, ohne eine Verstärkung zu zeigen, dann erlöschen sie allmälig, und es treten die finalen Dyspnoeerscheinungen

Digitized by Google

ein, welchen der Tod auf dem Fusse folgt. In solchem Falle stellen also jene Gangliengruppen, welche den Krampfzustand unterhalten, ihre Functionen früher ein, als das Athemcentrum in der Medulla oblongata, ein Verhalten, das für unsere späteren Auseinandersetzungen ein gewisses Interesse darbietet. Sistirt man nun die Tamponade der Trachea und leitet wenn nöthig die künstliche Respiration ein, noch ehe der Exitus eingetreten ist, so kann das Thier sich wieder erholen, verfällt sofort aber wieder in seinen verhängnissvollen Krampfzustand.

Das grösste Interesse bietet das Verhalten der Apnoe zu den Krämpfen.

Für das Athmungscentrum ist ein gewisser Mangel an Sauerstoff nöthig, um dasselbe in Thätigkeit zu erhalten; beseitigt man diesen Reiz, indem man auf künstlichem Wege das Blut mit Sauerstoff überladet, wie es bei der künstlichen Respiration geschieht, so stellt das Athmungscentrum seine Functionen ein, und man beobachtet den bekannten Zustand der Apnoe. In gleicher Weise nun, so sagte man, ist der Sauerstoffmangel für alle übrigen Centren ein Reiz, der ihre Thätigkeit erhält, und dessen Fortfall lähmend auf sie einwirkt. So hat Uspensky in einer längeren Versuchsreihe den präcisen Nachweis geliefert, dass die Reflexthätigkeit durch Sauerstoffübersättigung des Blutes erheblich sinkt und die sonst mit Leichtigkeit von der Cornea, von der Nasenschleimhaut u. s. w. auszulösenden Reflexe entweder vollständig verschwinden, oder doch sehr schwach und unvollkommen werden. Wie diese Reflexe, so sieht man auch gewisse Krampfformen in weiten Grenzen von der Sauerstoffzufuhr abhängig; man beobachtete, dass der Strychnintetanus bei mässigen Gaben sich ganz hinten anhalten lässt, und dass auch die durch Coffein, Thebain, Brucin etc. erzeugten Krämpfe bei Einleitung der künstlichen Respiration entweder ganz ausbleiben oder, wenn sie ausgebrochen sind, sofort zum Stehen gebracht werden können.

Da man andererseits einen solchen Einfluss bei den Picrotoxin- und Nicotinkrämpfen nicht wahrnehmen konnte, so unterschied man die oben erwähnten Krampfformen als Reflexkrämpfe von diesen letzteren, welche durch directe Reizung der Centralorgane zu Stande kommen sollten. Wenn diese Unterscheidung richtig war, so konnte man aus der Beobachtung des Einflusses der Apnoe auf die von der Hirnrinde ausgehenden Krämpfe wichtige Schlüsse ziehen, ob dieselben den reflectorischen zuzurechnen seien oder nicht, eine Frage, deren Erledigung um so wichtiger erschien, als ja manche Forscher,

Digitized by Google

und in erster Reihe Schiff, alle von der Hirnrinde ausgelösten motorischen Effecte als reflectorische aufzufassen geneigt sind.

Dass im Status epilepticus von der Erzeugung einer vollkommenen Apnoe, oder besser gesagt, von einem sichtbaren Aufhören der Athembewegungen nicht die Rede sein kann, wird man leicht einsehen Angesichts jener oben gegebenen Schilderung über das Verhalten der Respiration während des Anfalls, welche uns lehrt, dass man dem krampfenden Thiere kaum ansehen kann, ob es athmet oder nicht. Selbst wenn es im Anfalle in Folge der künstlichen Respiration keine spontanen Athembewegungen mehr machen sollte, würde es doch schwer sein, dies mit Sicherheit festzustellen, da die Betheiligung der Schultermuskulatur an dem Krampfe die Beobachtung des Brustkorbes und seiner Bewegungen fast vollkommen verdeckt. Es bleibt eben weiter nichts übrig, als eine möglichst forcirte Respiration einzuleiten, und man wird dann wohl in der Annahme nicht fehl gehen, dass man in Kurzem ein Stadium erreichen kann, in welchem das Blut so reichlich mit Sauerstoff versehen ist, dass nicht nur dem grösseren Bedarf der energisch arbeitenden Muskulatur genügt ist, sondern auch die Erregbarkeit des Athmungscentrums noch hinlänglich herabgesetzt wird, um das Zustandekommen spontaner Athembewegungen für kurze Zeit zu verhinden.

In diesem Sinne wurde bei mehreren im Status epilepticus befindlichen Hunden die Trachea geöffnet und die eingesetzte Canüle mit einem Blasebalg in Verbindung gesetzt, welchen man in energische Thätigkeit brachte. Der Erfolg war in Bezug auf die Krämpfe ein negativer, ja in mehreren Fällen beobachtete man ein continuirliches Fortdauern der Krämpfe d. h. ein völliges Verschwinden der krampffreien Intervalle, welche fast bei jedem Status epilepticus einzutreten pflegen, und in welchen das Thier sein Sauerstoffbedürfniss durch einige tiefe Athemzüge befriedigt. Nach ¼stündiger Dauer wurde in einem Falle die künstliche Respiration wieder ausgesetzt und das Thier sich selbst überlassen. Nachdem die Krämpfe eine Zeit lang gleichmässig angehalten hatten, traten wieder Krampfpausen ein, welche Anfangs kurz waren, sich allmälig aber mehr und mehr verlängerten. Dafür wurden die Krampfperioden kürzer, und das Thier starb nach 15 Minuten.

Ob dieses Aufhören der Krampfpausen bei Einleitung der künstlichen Respiration die Regel bildet, möchte ich auf Grund dieses einen Beispiels nicht mit Sicherheit behaupten, da ich bei früheren Versuchen nicht darauf geachtet habe. Doch scheint es mir um so wahrscheinlicher, als ich geneigt bin, die Krampfpausen als ein regu-

Digitized by Google

latorisches Phänomen aufzufassen, welches den Untergang des Organismus wenigstens aufzuschieben im Stande ist. Wir haben oben gesehen, dass bei Erstickung ein Moment eintritt, in welchem die clonischen Muskelzuckungen cessiren und tiefe Athemzüge eintreten. Lässt man jetzt die Athmung frei, so stellen sich wieder Muskelkrämpfe ein, und man könnte unter Umständen dieses Spiel mehrmals wiederholen. Beim Status epilepticus ist die Respiration gleichfalls fast vollkommen aufgehoben, dadurch wird das Blut so lange mit Kohlensäure überladen, bis die krampfenden Ganglienzellen ihre Functionen einstellen, während das durch die Kohlensäureanhäufung kräftig gereizte Athemcentrum jetzt seinen Zweck zu erreichen im Stande ist und den Ganglien neuen Sauerstoff zuführt, so dass diese wieder ihre Thätigkeit aufnehmen können, bis sich dasselbe Spiel wiederholt.

Von höchstem Interesse war mir in dieser Beziehung eine Notiz von Weiss, der bei Cheyne-Stokes'schem Athmen die Krämpfe immer während der Respiration eintreten sah, während in den Pausen auch die Anfälle cessirten.

Constant ist der Einfluss der Apnoe auf die Pupillen, welche sich prompt verengen, obgleich der Muskelkrampf keine Verminderung zeigt. Sistirt man die künstliche Athmung, so tritt auch sofort wieder die Erweiterung der Pupillen ein, ein sicheres Zeichen, wenn es dessen noch bedürfte, dass trotz des Fehlens demonstrabler Apnoe dennoch die in oben beschriebener Weise gehandhabte Athmung die bezweckte Wirkung hervorbringt.

So stehen in Bezug auf die Wirkung der Apnoe meine Versuche im schönsten Einklange mit denen von Westphal, der schon im Jahre 1871 den Versuch machte, den Krampfanfall bei künstlich epileptisch gemachten Meerschweinchen durch die künstliche Respiration zu coupiren, dabei aber ein negatives Resultat erhielt, ja eher den Eindruck hatte, als wenn dadurch die Krämpfe sich steigerten. Anders verhalten sich dagegen meine Versuche in Bezug auf die Wirkung von Narcoticis, durch welche Westphal seine Meerschweinchenkrämpfe nicht zum Stillstand zu bringen vermochte. Die Stoffe, welche ich einer experimentellen Prüfung unterzog, waren das Morphium, der Aether, das Chloral und das Atropin. Meine Resultate sind folgende.

Wenn man einem Thiere im Status epilepticus Morphium in die Vene einspritzt, so gelingt es nicht eher die ausgebrochenen Krämpfe zum Stillstand zu bringen, als bis man zu Gaben greift, welche für das Versuchsthier direct tödtlich sind. Ich erwähnte bereits oben die eigenthümliche Thatsache, dass Thiere gerade bei grossen Gaben von Morphium in einen Zustand so hoch-

Digitized by Google

gradig gesteigerter Reflexerregbarkeit kommen, dass die geringsten Berührungen, vor allen Dingen die leisesten Eindrücke auf das Gehörorgan, heftige Reflexe auszulösen pflegen. Wenn nun auch erhöhte Reflexerregbarkeit nicht identisch ist mit verstärkter Neigung zu Krämpfen, so lässt sich doch verstehen, dass ein solcher Stoff auf die Krämpfe keinen beschwichtigenden Einfluss zu haben braucht.

Mit Sicherheit gelingt es dagegen mit Hülfe von Aethereinathmung das wildeste Muskelspiel zum Stillstande zu bringen. In den meisten Fällen genügen wenige Athemzüge, um das Thier in tiefen Schlaf und absolute Muskelruhe zu versenken, in welcher es so lange verharrt, bis der Aether grösstentheils ausgeschieden ist. Das Erwachen ruft auch den Krampf von Frischem in's Leben, und nur eine neue Narcose vermag ihn wieder zu bannen. Wir sehen also in dem Aether ein Mittel, welches zwar im Stande ist, die Erregbarkeit der Hirnganglien so weit abzustumpfen, dass das Entstehen krampfhafter Zuckungen dadurch verhindert wird, welches aber jenen eigenthümlichen Erregungszustand, der das Bestehen allgemeiner Muskelkrämpfe bedingt, nicht zu beseitigen, sondern nur zu verdecken vermag.

Fast dasselbe gilt vom Chloral. Ich war im höchsten Grade überrascht, als ich bei dem ersten Hunde auf Injection von 1 Grm. Chloral in die Femoralvene den wilden Muskelkrampf wie von einem Zauber gebannt und an Stelle der allgemeinen Unruhe und des clonischen Spasmus tiefen schnarchenden Schlaf und ruhige Athmung eintreten sah. Ich hoffte mit geringeren Gaben befriedigendes zu erhalten, wo ich bei höheren so grossartige Effecte erzielt hatte und sah meine Hoffnung auch nicht getäuscht. Bei dem nächsten Hunde injicirte ich 0,2 Grm. und bekam dasselbe interessante Resultat — völliges Aufhören des Krampfes und ruhigen, tiefen Schlaf.

Nun zum Atropin. Dieses Mittel hat einen alten, ehrwürdigen Ruf in der Behandlung der Epilepsie, es lag daher nahe seinen Einfluss auf den epileptischen Anfall zu prüfen. Meinen ersten Versuch machte ich zufällig bei einem Hunde, dessen Krämpfe durch Chloral sich beruhigt hatten. Ich injicirte 5 Mgr. Atropin und fand als erste Folge davon den Ausbruch eines spontanen Krampfanfalls, der sich noch mehrere Male wiederholte. Also ganz das entgegengesetzte Resultat, als man vielleicht erwarten könnte in Anbetracht der Thatsache, dass Atropin gerade zur Beseitigung jener Erregbarkeit des Nervensystems verwendet wird, welche bei der Epilepsie besteht. Ich will es unterlassen, bestimmte Schlüsse aus diesem Versuche zu ziehen, ich will nur darauf aufmerksam machen, dass ein Mittel sehr wohl in kleinen, lange fort gegebenen Gaben andere Wirkungen ent-

Digitized by Google

falten kann, als es bei einmaliger Einverleibung einer grösseren Dosis zu geschehen pflegt. In anderen Fällen gelang es nach Einverleibung von Atropin durch elektrische Rindenreizung Krämpfe zu erzielen, während vorher solche nicht zu Stande gekommen waren. Im Status epilepticus fand durch Injection von Atropin keine Beeinflussung des Krampfes statt, es sei denn, dass ich Gaben wählte, welche schliesslich den Exitus letalis herbeiführten.

Nach diesen experimentellen Erfahrungen scheint mir das Chloral zu Versuchen bei epileptischen Krampfzuständen am meisten empfehlenswerth, wie es ja auch in neuerer Zeit bei anderen motorischen Neurosen, vor allen Dingen bei der Chorea prächtige Dienste geleistet hat (Mosler).

Meine Untersuchungen waren bereits gemacht, als mir die Arbeit von Albertoni über die Wirkung einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit des Grosshirns zu Gesicht kam. Es gereicht mir zu besonderer Genugthuung in Bezug auf die Wirkung des Atropins die Identität meiner Resultate mit denen zu constatiren, zu welchen der um die Pathologie der Epilepsie so hochverdiente Forscher freilich auf einem ganz anderen Wege gekommen ist. Albertoni verglich die Reizstärken, welche vor und nach der Einverleibung von Atropin zur Erzeugung des epileptischen Anfalls nöthig sind, während es mir gelang, durch die alleinige Injection von Atropin im geeigneten Falle einen Krampfanfall direct hervorzurufen.

Das Bromkalium eignete sich für meine Versuchsanordnung schlecht, da seine Wirksamkeit nach klinischen Erfahrungen erst bei längerer Einwirkung zu Tage tritt, doch werde ich nicht unterlassen, auch dieses Mittel später in den Kreis meiner Versuche zu ziehen.

Nachdem wir bis jetzt die Art und Weise festgestellt haben, in welcher sich von der Hirnrinde aus durch elektrische Reize epileptische Anfälle hervorrufen lassen, nachdem wir gesehen haben, wie diese Krämpfe ihren typischen Verlauf über die gesammte Körpermuskulatur nehmen, nachdem wir die Formen und Bedingungen kennen gelernt haben, unter denen sich aus einem einzelnen Anfall ein mehr oder weniger lange dauernder epileptischer Zustand entwickeln kann, und wie dieser gegen verschiedene medicamentöse und andere Einflüsse sich verhält, kommen wir zu einer Erörterung der Frage, welche seit Kussmaul das Hauptinteresse der Pathologen in Anspruch genommen hat, nämlich der Frage nach der Localisation der Epilepsie. Die moderne Forschung hat diese Frage noch mehr präcisirt und nur die beiden Eventualitäten discutirt, dass die Epilepsie entweder corticalen Ursprungs ist, oder dass es einen bestimm-

Digitized by Google

ten eng umschriebenen Punkt im Centralnervensystem giebt, von welchem aus sämmtliche Phänomene des Anfalls zu Stande kommen und dessen Erkrankung beim Menschen das so räthselhafte Symptomenbild der genuinen Epilepsie hervorrufen würde. Die experimentelle Forschung glaubt einen solchen Punkt auch schon gefunden zu haben und verlegt ihn seit Kussmaul bis auf die neueste Zeit in den Pons und die Medulla oblongata. Die neue Aera, welche Hitzig's Versuche inaugurirten, brachte den Nachweis, dass auch von der Hirnrinde aus sich epileptische Anfälle erzeugen lassen, und man war um so mehr geneigt, die Betheiligung der Hirnrinde an dem Zustandekommen der Epilepsie einer genauen Untersuchung zu unterziehen, als H. Jackson aus klinischen Gesichtspunkten für die corticale Natur des epileptischen Anfalls in die Schranken trat. Diese Versuche haben jedoch nur zu einer Befestigung der alten Lehre geführt, nnd nur Einzelne, vor allen Dingen Wernicke, haben in neuerer Zeit für die corticale Natur der Epilepsie eine Lanze zu brechen gewagt.

Im festen Glauben an diese letztere Anschauung machte ich mich daran, die Versuche von Albertoni, Pitres und Franck u. A., welche bekanntlich durch Rindenexstirpationen das Bild des Krampfanfalls in keiner Weise modificirt sahen, einer erneuerten Prüfung zu unterziehen, in der sicheren Voraussetzung, dabei die Momente aufzudecken, welche jene Forscher zu irrthümlichen Schlussfolgerungen geführt hatten.

Meine Untersuchungen führten mich in strictem Gegensatz zu der Ansicht von Albertoni, Pitres und Franck etc. mit aller Schärfe zu dem Satze, dass die Unversehrtheit der motorischen Rindenregion zum Zustandekommen eines completen Krampfanfalls unbedingtes Erforderniss ist. Die schroffe Gegenüberstellung dieser beiden Versuchsresultate könnte zu der Annahme verleiten, dass wenigstens auf einer Seite grobe Versuchsfehler gemacht worden seien. Ich bin aber in der glücklichen Lage, den Nachweis liefern zu können, dass meine Vorgänger richtig beobachtet haben und nur deshalb zu entgegengesetzten Anschauungen gelangten, weil sie kleine aber wichtige Feinheiten übersahen, anderen eine falsche Deutung gaben.

In erster Reihe möchte ich hier anführen, dass Allen die interessanten Details in dem Verlauf der Muskelkrämpfe entgangen sind, und dass sie schon dadurch der Möglichkeit verlustig gingen, gewisse Abnormitäten desselben nach Exstirpation der Hirnrinde zu beobachten und daraus Schlüsse zu ziehen.

Ferner muss ich erwähnen, dass Versuche, in welchen man nur kleine Muskelgruppen durch Zerstörung ihres Rindencentrums auszuschalten sich bemühte, zu einer stringenten Entscheidung ungeeignet

Digitized by Google

sind. Wenn man z. B. die Hirnrinde für die Vorderpfote exstirpirt und nunmehr einen Krampfanfall in Scene setzt, bei welchem also noch die Thoraxmuskeln, die Halsmuskeln, die Muskeln des Rumpfes und Schultergürtels in Action gerathen, so dürfte es ausserodentlich schwierig sein, sich mit aller Bestimmtheit dahin auszusprechen, dass die betreffende Extremität sich durch active Eigenbewegungen an den Krämpfen betheiligt. Alle jene Muskelgruppen geben so reichliche Veranlassung zu passiven Mitbewegungen des betreffenden Gliedes, dass man nicht in der Lage ist, dieselben von activen Bewegungen zu unterscheiden, und nur so subtile Versuchsanordnungen, wie sie Bubnoff und Heidenhain trafen, können hier zu einem exacten Resultat führen.

Wenn man dagegen durch ausgiebige Zerstörung der Hirnrinde weit ausgedehnte Muskelgebiete in ihrer Thätigkeit brachlegt, so wird die Beobachtung eine wesentlich einfachere und bequemere sein und nothgedrungen bestimmtere Resultate ergeben. Zu diesem Zwecke habe ich bei Hunden, welche vorher schon bei Rindenreizung einen completen, auf beide Körperhälften sich erstreckenden Anfall bekommen hatten, die ganze motorische Region, soweit sie nach innen und nach vorn vom Orbicularis wulst liegt, also die Rindencentren für die Extremitäten-, die Rumpf-, Nacken-, Kiefer- und Zungenmuskulatur exstirpirt und nunmehr das Orbiculariscentrum gereizt. Geschah dies links, so entstand ein lange dauernder Krampf im rechten Orbicularis und Ohr, während die übrigen Muskelgruppen in absolnter Ruhe verharrten. Nur im linken Risorius, dessen Centrum wahrscheinlich nicht gut genug getroffen war, sah man in dem einen Falle spärliche zuckende Bewegungen. Es erfolgten dann einige rhythmische Stösse der Bulbi nach rechts, und so blieb das Muskelspiel lange auf die Augenmuskeln beschränkt, so dass einem etwas ferner stehenden Beobachter überhaupt nicht zur Perception kommen konnte, dass das Thier in einem Krampfanfall begriffen war. Dann aber traten plötzlich und mit grosser Vehemenz Zuckungen in der linken unteren Extremität ein, die nun in der üblichen Weise an der linken Körperhälfte in die Höhe stiegen und an denen sich auch die Zungen- und Kiefermuskulatur lebhaft betheiligten. Dieser Versuch ist schlagend und widerlegt unumstösslich die Ansicht, dass die Hirnrinde an dem Zustandekommen der Krämpfe völlig unbetheiligt sei. Wenn Albertoni und seine Nachfolger in derselben Weise vorgegangen wären, so glaube ich nicht, dass sie ihre Ansichten aufrecht erhalten hätten. Ich will aber gleich erwähnen, dass auch hier sich besonders in den zweiten Theil des Anfalls Erscheinungen einflechten,

Digitized by Google

welche verwirrend auf den Beobachter wirken und ihn auch in der Ansicht wankend machen können, dass die Hirnrinde in dem Krampfmechanismus eine wesentliche Rolle spielt.

Während nämlich in einzelnen Fällen, so lange der Krampf in einer Körperhälfte tobt, die Glieder der anderen Seite in absoluter Schlaffheit daliegen, findet sich eine Reihe von Fällen, in welchen zu den clonischen Zuckungen der einen Seite sich Krampferscheinungen in den entsprechenden Muskelgruppen der anderen Körperhälfte zugesellen. So sah ich, während der Krampf in den linksseitigen Extremitäten tobte, die Pfoten der rechten Seite entweder tonisch ausgestreckt, oder sie machten in demselben Rhythmus, wenn auch in etwas schwächerem Grade, die Zuckungen der linksseitigen Glieder mit. Auch den Zuckungen im linken Orbicularis sah ich Bewegungen von gleichem Rhythmus im rechten Schliessmuskel sich zugesellen, und nur der Risoriuskrampf scheint keine motorischen Erscheinungen in der entsprechenden Muskelgruppe der anderen Hälfte zu induciren.

Dass es sich in diesen Fällen um ein accidentelles Moment und nicht um einen selbstständigen Krampf entsprechender Muskelgruppen beider Körperhälften handelt, scheint mir schon aus der Thatsache hervorzugehen, dass trotz dieser den Einblick trübender Nebenumstände dennoch der typische Gang der Muskelzuckungen immer zur Geltung kommt. Ich sah die eine obere Extremität krampfen, und dann machte die andere schwächere Bewegungen mit. Es folgte die untere, und während ihres Krampfes zeigte auch die andere untere Extremität leichte Zuckungen. Auf der anderen Körperhälfte schritt der Krampf umgekehrt fort, und wieder konnte man hier dasselbe Spiel beobachten, dass zu den Muskelkrämpfen dieser Seite sich jetzt secundäre Zuckungen in den Muskeln der anderen Körperhälfte beigesellten, welche vorher in dem Vordergrunde des Krampfbildes standen.

Diese secundären Zuckungen werden von der Rindenexstirpation nicht beeinflusst, ja sie dauern sogar fort nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung, und es geht daraus mit grosser Bestimmtheit hervor, dass sie durch ein Uebergreifen der Erregung in untergeordneten Gangliengruppen zu Stande kommen und wahrscheinlich nur in solchen Gangliengruppen, welche in der Cerebrospinalaxe ziemlich median und benachbart gelagert sind. Wenigstens dürfte die Thatsache, dass sie beim Risorius fehlen, keine andere Erklärung zulassen.

Wenn man diese Muskelzuckungen mit den epileptischen Convulsionen auf gleiche Stufe stellen wollte, so müsste man consequenterweise das Centrum der Epilepsie auch im Rückenmark suchen. Dass diese Anschauungen unzulässig sind, scheint mir aber am schlagend-

Digitized by Google

sten aus der Thatsache hervorzugehen, dass jene Zuckungen in einzelnen Fällen überhaupt nicht zur Beobachtung kommen. Ich betone deshalb nochmals, dass diese Mitbewegungen nur etwas Accidentelles darstellen. Das Wesentliche in dem Krampfanfall sind die primären Muskelzuckungen, welche einen typischen Verlauf über den Körper nehmen, und zu deren Zustandekommen ist die Hirnrinde ein unumgängliches Erforderniss.

Gerade in dieser Deutung der Zuckungen, welche sich häufig in der anderen Körperhälfte zeigen, als accidenteller glaube ich das Mittel gefunden zu haben, meine Versuchsresultate mit denen früherer Beobachter in Einklang zu bringen; denn dass es sich bei einem Experimentator von der Autorität Heidenhain's nicht um falche Beobachtungen handeln konnte, war a priori über allen Zweifel erhaben. Ich betone also nochmals, ich habe selbst den von Bubnoff und Heidenhain beschriebenen Verlauf der Zuckungen gesehen, dann aber kam eine zweite Hälfte des Anfalls, welche mit Zuckungen in der unteren Extremität der zweiten Körperhälfte begann, die sich in der üblichen Weise nach oben ausbreiteten und jetzt von tonischer Streckung, unter Umständen auch von Zuckungen der zuerst krampfenden Körperhälfte begleitet waren.

Schliesslich möchte ich noch betonen, dass es auch physiologisch viel mehr für sich hat, eine gesetzmässige und für alle Fälle gleichförmige Ausbreitung der Erregung von einem primär gereizten Centrum aus anzunehmen.

Dass auch in den späteren Stadien, wenn bereits ein ausgesprochener continurlicher Erregungszustand sich in dem Nervensysteme eingenistet hat, dennoch die Erregung der Hirnrinde die Hauptrolle spielt, geht aus dem Umstande hervor, dass man auch dann noch durch Exstirpation derselben beliebige Muskelgruppen zur Ruhe bringen kann. Den eclatantesten und am meisten in die Augen fallenden Effect wird man auch hier natürlich nur dann bekommen, wenn man grosse Rindengebiete entfernt, da kleinere Exstirpationen die gleichen Nachtheile für die Beobachtung haben werden, wie wir sie oben betont haben. Die bequemste und schonendste Methode der Rindenexstirpation bleibt immer noch der Schnitt mit dem scharfen Scalpell, und zwar habe ich in diesen Fällen der Unterschneidung der Hirnrinde den Vorzug gegeben. Wenn man ein Stück der Hirnrinde exstirpirt, so tritt meist aus den kleinen Gefässchen der Marksubstanz eine parenchymatöse Blutung ein, welche zwar das Experiment nicht ganz vereitelt, aber doch das Versuchsfeld trübt und

Digitized by Google

dadurch störend wirkt. Wenn man aber mit einem scharfen Messer vorsichtig unter der Hirnrinde weggeht und den losgetrennten Rindenlappen auf der Wunde liegen lässt, so wirkt er zugleich tamponirend, und man erzielt den Vorzug des fast völligen Fehlens jeder Blutung.

Der Erfolg dieser Operation ist immer ein vollkommenes Erlöschen der Muskelkrämpfe in denjenigen Muskelgebieten, deren Rindencentren von ihren Verbindungen mit der weissen Markmasse getrennt sind, und nur jene secundären Zuckungen bleiben in einzelnen Fällen bestehen, erlöschen aber sofort, wenn man auch die motorische Region der andern Seite exstirpirt, ein neuer Beweis, dass sie nur durch Erregungszustände inducirt sind, welche von der andern Hälfte des Centralnervensystems ausgehen, und zugleich ein sicheres Zeichen, dass die untergeordneten gangliösen Apparate im epileptischen Anfall nicht in jenen Zustand eigener Erregung kommen, der zum Fortbestehen des Krampfes nothwendig ist.

So kann man beliebige Muskelgruppen aus dem Krampfbilde ausschalten und localisirte Krämpfe und Krampfzustände erzeugen. Man kann beim halbseitigen Status epilepticus die Kieferbewegungen vernichten, man kann die Orbicularisкrämpfe in Wegfall bringen, und man kann einen Krampf erzeugen, an welchem sich die Extremitäten nicht betheiligen.

Somit würden unsere Experimente mit Sicherheit beweisen, dass sowohl zum Zustandekommen als auch zum Fortbestehen des epileptischen Zustandes die Integrität der motorischen Rindenpartien unumgänglich nothwendig ist, und nur ein Einwand liesse sich gegen die Beweiskraft meiner Versuche anführen, welcher volle Würdigung verdient, weil er sich auf bekannte experimentelle Erfahrungen stützt. Man weiss, dass kurz nach Durchschneidung des Rückenmarks sich durch Reizung des Ischiadicus der einen Seite keine clonischen Zuckungen in dem andern Beine auslösen lassen, und dass diese Fähigkeit erst langsam und allmälig wieder erscheint, ebenso wie die Verblutungskrämpfe unmittelbar nach der Markdurchschneidung nicht zur Beobachtung kommen. Man erklärt dies durch einen die Reflexerregbarkeit deprimirenden Einfluss, und es wäre nicht undenkbar, dass die Exstirpation der Hirnrinde einen ähnlichen Hemmungsreiz auf die untergeordneten gangliösen Stationen ausübt und dadurch die Entstehung von Krämpfen hindert, die bereits ausgebrochenen zum Schweigen bringt.

Diese Annahme ist schwer zu widerlegen. Ich mass anfangs meinen Versuchen mit Cauterisation der Hirnrinde einen grossen Werth

Digitized by Google

bei, in welchen trotz Aetzung mit dem Ferrum candens dennoch der Krampf zu Stande kam, also unter Umständen, unter welchen doch eine starke Erregung in den centrifugalen Bahnen verlaufen und dadurch möglicher Weise andere Centralorgane in ihren Functionen beeinträchtigen konnte. Was die Wirkung der Glühhitze auf die unteren Organe nicht zu erzeugen vermag, das dürfte der anscheinend viel mildere Eingriff eines Schnittes noch weniger im Stande sein. Aber es blieb dann immer noch der Einwand übrig, dass eine Durchtrennung der Nervenfasern keineswegs gleiche Einflüsse auszuüben braucht, wie jener Reiz der Glühhitze, der doch auch die Integrität der Rindenzellen nur zum Theil vernichtet.

Ich hoffte der Entscheidung auf einem anderen Wege näher treten zu können. Nachdem ich die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die Hirnrinde zum Zustandekommen der Muskelkrämpfe nothwendig sei, legte ich mir die Vorstellung zurecht, dass auch die Erregung sich gleichmässig über die ganze Hirnrinde und zwar von einer Stelle immer zur benachbarten verbreite, und ich glaubte deshalb, es würden sich einzelne Muskelgruppen aus dem Krampfbilde dadurch ausschalten lassen, dass man ihre Rindengebiete von der Nachbarschaft isolirt. Ein Schnitt, um bestimmte Centren herumgeführt, erfüllte diesen Zweck vollkommen, indem er eine bestimmte Rindenpartie von ihrer Nachbarschaft trennte, und wenn seine Richtung ziemlich genau dem Verlauf der von der Hirnrinde dem Stamme zustrebenden Nervenfasern entsprach, so konnten diese selbst intact bleiben; es war also auch von einer Reflexhemmung durch ihre Durchschneidung nicht zu reden. Auch dieser Versuch lieferte mir gegen die Reflexhemmungshypothese keine Waffen, lehrte mich aber die interessante Thatsache, dass die Erregung durch tiefer gelegene Stationen hindurch den benachbarten Rindenregionen mitgetheilt werden kann, führte mich also der Beantwortung der zweiten Frage näher, welche ich mir in Bezug auf den Erregungsvorgang beim epileptischen Anfall gestellt hatte, nämlich der Frage, auf welchen Wegen die Erregung den einzelnen Rindengebieten zufliesst.

Trotz jener Umchneidung nämlich nahm der epileptische Anfall seinen typischen Verlauf, und es gelang auf diese Weise nicht, ein Muskelgebiet von Krämpfen vollkommen frei zu halten. Erst die Exstirpation der entsprechenden Rindenstelle schaltet das Glied von den Muskelkrämpfen aus. Auch tiefe Einschnitte in die Hirnrinde ändern nichts an dem typischen Verlauf der Krampfanfälle. Wenn man das Orbiculariscentrum reizt, so treten bekanntlich nach leichten Kieferbewegungen und Zuckungen im Facialis Krämpfe der oberen Ex-

Digitized by Google

tremität ein, die später auf die untere Extremität übergreifen und dann regelrecht weiter verlaufen. Ich machte nun um den Extremitätenwulst, welcher die Centren für obere und untere Extremität und für die Nackenmuskulatur enthält, einen etwa 1 Ctm. in die Tiefe gehenden bogenförmigen Schnitt, welcher die von jenem Wulst ausgehenden Fasern jedenfalls in ihrer grössten Mehrzahl intact liess, da bei Rindenreizung ausgiebige Zuckungen in den betreffenden Muskelgebieten zu Stande kamen. Nunmehr reizte ich das Orbiculariscentrum, so dass ein Krampf in diesem Muskel entstand, und wartete den weiteren Verlauf der Krämpfe ab. War die Hirnrinde der Weg, auf welchem sich der Erregungsvorgang ausbreitet, so musste sich der Krampf zuerst auf alle übrigen Muskelgruppen ausdehnen, bis der Reiz jene medianen Partien erreicht hatte, welche der Grosshirnspalte zugekehrt sind, und durch welche die Rinde der Extremitätenregion nur noch mit der übrigen Rindenoberfläche in Verbindung stand. Statt dessen aber nahm der Krampf einen fast normalen Verlauf, und es machte nur den Eindruck, als wenn doch einem Uebergreifen desselben auf die Extremitäten grössere Schwierigkeiten als gewöhnlich entgegenständen, denn es geschah anscheinend zögernder als vorher.

In den späteren Versuchen wurden ausser dieser Isolirung des Extremitätenwulstes nach aussen hin auch jene der grossen Hirnspalte zugekehrten Rindenpartien bis zum Balken hin eingeschnitten, welche noch die Brücke zwischen der Extremitätenregion und der übrigen Hirnrinde gebildet hatten, aber auch hier kamen normal verlaufende Krämpfe zu Stande.

Nach diesen Versuchen brauche ich wohl kaum die Details meiner übrigen Experimente anzuführen, welche mit grosser Einstimmigkeit zu demselben Resultate führten. Mochte der Schnitt in Längs- oder Querrichtung geführt sein, mochte er ganze Rindenpartien völlig isoliren oder nur den nächsten Weg zwischen benachbarten Gebieten vernichten, immer stellte sich heraus, dass er auf den Verlauf der Krämpfe von kaum nennenswerthem Einflusse war.

Wenn sich also die Erregung nicht nothgedrungen nur auf dem Wege einer flächenhaften Ausbreitung über die Hirnrinde fortpflanzt, so war natürlich auch zu erwarten, dass Zerstörung des Balkens, der wohl im Wesentlichen die Commissurenfasern beider Grosshirnhemisphären enthält, auf das Uebergreifen des Krampfes von einer Körperhälfte zur anderen von geringem oder gar keinem Einflusse sein würde. Diese Voraussetzung fand sich denn auch bestätigt.

Die Balkendurchschneidung wird am zweckmässigsten so bewerk-

Digitized by Google

stelligt, dass man die knöcherne Schädelkapsel längs des Sinus longitudinalis aufhebt, was ohne Gefahr einer Blutung in den meisten Fällen leicht und bequem auszuführen ist, dann die Dura trennt und die eine Hirnhälfte mit einem flachen, in die Grosshirnspalte eingeführten Instrumente sanft zur Seite drängt. Es spannen sich dann die grossen Venen an, welche von der Pia aus sich in den Sichelblutleiter versenken. Diese werden bei kleinen Thieren einfach zerrissen, da die auftretende venöse Blutung besonders bei verticaler Suspension des Kopfes leicht zum Stehen kommt. Bei grösseren aber empfiehlt es sich unter allen Umständen sie doppelt zu unterbinden und zwischen beiden Fäden zu durchschneiden. Ist dieses alles gut gelungen, so sieht man in einzelnen Fällen direct bis zum Balken hinab, in andern Fällen allerdings sind beide Hemisphären besonders in ihren tieferen Partien so fest mit einander verklebt, dass ihre Trennung zugleich mit der Balkentrennung vorgenommen werden muss. Diese letztere wird mit einem nicht zu scharfen, flachen Instrument ausgeführt und ruft gewöhnlich einen mehr oder minder erheblichen Bluterguss in den dritten Ventrikel hervor, der sich dann den beiden Seitenventrikeln mittheilt und so die Hemisphären unter einen gewissen Druck setzt. Ruft man von der Hirnrinde der einen Hemisphäre aus einen epileptischen Anfall hervor, noch ehe der Erguss in die Ventrikel eine grosse Mächtigkeit erlangt hat, so kann man gewöhnlich die Beobachtung machen, dass der Anfall in derselben Weise wie vorher auf die andere Körperhälfte übergreift.

Meine meisten Balkenexperimente verliefen derart, dass der erste und allenfalls auch der zweite Anfall doppelseitig waren, während später sich nur halbseitige Krampfanfälle erzeugen liessen. Zu gleicher Zeit zeigte aber auch die freigelegte Hirnrinde eine immer mehr zunehmende Vorwölbung und immer prallere Spannung, wie man durch Palpation mit dem Finger leicht constatiren konnte. Die Vorwölbung war in einzelnen Fällen so hochgradig, dass die Rindenkuppel das Niveau der knöchernen Schädelkapsel fast 1 Ctm. überragte, und ist offenbar die Folge jenes vorher erwähnten Blutergusses in die Ventrikel. In einem gewissen Stadium erhält man dann nur halbseitige Krämpfe; nimmt die Spannung noch mehr zu, so entstehen nur partielle Anfälle, und schliesslich zeigen sich selbst bei starken Strömen nur isolirte Zuckungen, die nicht die geringste Neigung haben, sich zu Krämpfen auszubilden. Wenn man also eine gewisse Zeit nach der Balkentrennung verstreichen lässt, so kann es leicht pas-

Digitized by Google

siren, dass man nur halbseitige Anfälle erhält, während vorher mit Leichtigkeit ein Uebergreifen auf die andere Seite zu Stande kam, und man kann leicht den falschen Schluss ziehen, dass die Balkentrennung das Uebergreifen hindert, dass also der Balken es ist, welcher den Reiz von einer Hirnhälfte der anderen übermittelt. Die Erklärung für dieses Verhalten ist meines Erachtens nicht weit zu suchen und liegt in der nach jeder Balkentrennung entstehenden Blutung in die Ventrikel, welche den Hirndruck in ziemlich erheblichem Grade steigert. Durch diese Drucksteigerung sinkt die Erregbarkeit beider Hirnhälften, so dass eine gesetzte Erregung immer kleinere Kreise beschreibt, immer weniger Rindenbezirke in Mitleidenschaft zieht. — Das Stadium, wo noch halbseitige Krämpfe zu Stande kommen, ist also nur ein Uebergangsstadium zu jenem Zustande höchster Depression, in welchem nur noch isolirte Zuckungen entstehen.

Dass die andere Hemisphäre unter höherem Drucke stände, etwa weil sie von der Schädelkapsel eingeschlossen ist, darf man wohl kaum annehmen, da ja die Ventrikel mit einander communiciren und nach bekannten hydrostatischen Gesetzen Druckdifferenzen sich sofort ausgleichen müssten. Viel eher kann man annehmen, dass die freigelegte Hirnhälfte dadurch in ihren Functionen mehr geschädigt wird, als die andere, dass sie aus der knöchernen Lücke sich hervordrängt, was ohne beträchtliche Zerrung der Hirnsubstanz gar nicht denkbar ist.

Was lehren nun unsere Experimente im Licht unserer modernen klinischen Erfahrungen? Stimmen sie mit denselben überein, und wie weit sind sie eventuell im Stande dieselben zu ergänzen und zu fördern? Das sind die nächsten Fragen, welche sich unserer Beantwortung aufdrängen, so lange die experimentelle Pathologie mit der klinischen Medicin so innig Hand in Hand geht, wie es bis heutigen Tages noch geschieht.

Wenn wir unsere Forschungen für die Lehre der menschlichen Epilepsie verwerthen wollen, so werden wir in erster Reihe die Frage zu entscheiden haben: Ist der künstlich durch Reizung der Hirnrinde hervorgerufene Krampfanfall dem epileptischen Anfalle analog, oder ist er eine besondere Form von Krämpfen, welche zur menschlichen Epilepsie keine anderen Beziehungen hat, wie irgend eine der bekannten experimentell erzeugten Krampfformen, mag nun eines der Krampfmittel, das Strychnin, das Picrotoxin, das Brucin, die Absynthessenz, das krampfmachende Agens sein, mag sie durch Schläge auf

Digitized by Google

den Kopf, durch Nervendurchschneidung oder durch Hirnanämie zu Stande kommen?

Wir glauben, dass diese Krampfanfälle zum mindesten dem Symptomenbilde der genuinen Epilepsie am nächsten stehen, näher jedenfalls als die übrigen bis jetzt experimentell erzeugten Formen allgemeiner Muskelzuckungen. Von einer Identificirung der medicamentösen Form des Krampfes mit der Epilepsie hat man meistens Abstand genommen, dagegen das grösste Gewicht gelegt auf jene epochemachenden Versuche, in welchen durch Absperrung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn Krämpfe erzeugt wurden, und darauf unsere ganze moderne Theorie des epileptischen Krampfes aufgebaut. Wie wenig aber diese Anfälle mit den epileptischen Anfällen beim Menschen Vergleichsmomente darbieten, haben wir bereits eingehend erörtert.

Wenn Ischiadicusdurchschneidung Krämpfe zu erzeugen im Stande wäre, so müsste die Epilepsie eine häufige Folgekrankheit von Amputationen sein, und auch die wenigen Fälle von Rückenmarkserkrankungen, welche beim Menschen als Ursache von Epilepsie publicirt worden sind, lassen mannigfache Bedenken zu. Dass Schläge auf den Kopf zu Krämpfen führen können, ist durch eine ganze Reihe von Fällen illustrirt worden, welche aber meist, wie der von Nothnagel in dessen Monographie erwähnte Fall keineswegs in das Gebiet der Westphal'schen Meerschweinchenepilepsie fallen, sondern ausgesprochene Beispiele sogenannter corticaler Epilepsie darstellen. Wenn man diese Fälle in den Rahmen der echten Epilepsie aufnimmt, so weiss ich nicht, was einer Identificirung unser experimentellen Krämpfe mit den beim Menschen beobachteten entgegenstände.

Dass bei einem alten Epileptiker die Anfälle nicht so verlaufen, wie in der Mehrzahl unserer Experimente, können wir ohne weiteres zugeben. Bei dem Epileptiker handelt es sich aber nicht um die ersten Anfälle, und unsere Experimente lehren uns, wie gross der Unterschied im Verlauf zwischen ersten und späteren Anfällen ist. Häufig genügt schon ein wiederholtes Hervorrufen des Insults, damit der Krampf mit so grosser Macht und Geschwindigkeit sich über den ganzen Körper verbreitet, dass von einer Verfolgung desselben in seinen einzelnen Phasen ebenso wenig die Rede sein kann, wie wir dies beim Anfall eines alten Epileptikers vermögen. Wir sehen, dass jeder bestandene Anfall eine so hochgradige Vermehrung der Erregbarkeit der Hirnganglien zurücklässt, dass sie immer mehr zu Convulsionen geneigt sind und zugleich auch die Erregung mit grösserer Schnelligkeit verbreiten. Das normale Gleichgewicht wird durch jeden

Digitized by Google

Krampfanfall so stark alterirt, dass der Ausschlag aus der Norm später immer grösser wird, und schliesslich sehen wir eine so hochgradige Labilität der Ganglienzellen eintreten, dass der geringste Reiz, oft eine leichte, oberflächliche mechanische Berührung, vielleicht schon der Reiz der atmosphärischen Luft auf die Hirnrinde genügt, um einen neuen Anfall, den Ausdruck eines Zusammenbrechens dieses Gleichgewichts hervorzurufen. Diese gestörte Labilität ist wahrscheinlich das, was den erblichen Epileptiker von jenem unterscheidet, der erst in Folge bestimmter anatomischer Erkrankungen sich epileptische Anfälle acquirirt, und vielleicht ist darin der einzige Unterschied zu suchen, welcher zwischen echter Epilepsie besteht und jenen Formen, die man in neuester Zeit aus dem Krankheitsbilde ausgeschaltet hat und für die man die besondere Bezeichnung der corticalen Epilepsie erfand. Es ist noch nicht lange her, so wurden Tumoren der Hirnoberfläche, Rindenerweichungen u. dgl. m. als anatomische Befunde bei Epilepsie beschrieben, und noch neuerdings sieht man z. B. Geschwülste des Bulbus olfactorius als anatomische Ursache citirt, wo es sich nach der Ansicht des Verfassers um „epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsanomalien" handelte (Sander). Der Unterschied zwischen corticaler und genuiner Epilepsie ist erst durch die moderne Medicin in die Lehre von der Epilepeie hineingetragen worden, und ich glaube hauptsächlich unter dem Eindruck der Kussmaul'schen Lehre. Freilich ist man ja in vielen Fällen im Stande, mit Bestimmtheit zu sagen, ob sich bei der Section eine materielle Veränderung der Hirnrinde finden wird oder nicht. Individuen, welche jene Labilität ihrer Ganglienzellen mitbringen, die zur Erzeugung des epileptischen Anfalls nöthig ist, gehen des Gleichgewichts derselben verlustig durch einfache functionelle Einflüsse, welche bei anderen, deren Nervenzellengefüge sich einer grösseren Festigkeit erfreut, nur geringe Schwankungen zu erzeugen vermögen. So wird das belastete Individuum durch einen psychischen Einfluss, durch Schreck, Angst, Furcht u. s. w. in Krämpfe verfallen, während bei nicht dazu disponirten Individuen die lange Maulwurfsarbeit eines permanenten anatomischen Reizes nöthig ist, um das feste Gefüge des functionellen Gleichgewichts zu erschüttern. Tritt dies dann aber ein, so werden die Zellen nicht wie beim echten Epileptiker sofort ausser Rand und Band gerathen, sondern die Entladung wird sich erst langsam über weitere Gebiete verbreiten, und dadurch werden wir den typischen Verlauf der Krämpfe entstehen sehen, welcher bislang als ein besonderes Charakteristicum der corticalen Krämpfe betrachtet worden ist. Wie der Stein, auf eine Sandfläche geworfen, nur die nächste Nachbarschaft des getroffenen Punktes

Digitized by Google

aufwühlt, während der Wasserspiegel seine Erregung schnell bis zum fernen Ufer fortpflanzt, so wird bei fehlender Disposition ein Reiz nur die nächsten Gangliengruppen in Mitleidenschaft ziehen und wir werden Monospasmen oder allenfalls halbseitige Krämpfe beobachten, während beim echten Epileptiker der Reiz sich sofort verallgemeinert und schnell alle Muskelgruppen befällt. Ist aber bei fehlender Disposition das Gleichgewicht einmal ins Wanken gekommen, so wird die Neigung zu Krämpfen immer festeren Fuss fassen, die Krämpfe werden rapider eintreten und sich schneller verallgemeinern, und so sehen wir häufig genug bei Individuen, welche an älterer corticaler Epilepsie leiden, Attaquen, welche man in keiner Weise von echten epileptischen Anfällen unterscheiden kann.

Noch vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, einen Herrn zu beobachten, dessen Krankheit mit Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte einsetzte, die mit Aphasie, ab und zu auch mit Zuckungen im rechten Arm verbunden waren. Die späteren Anfälle verbreiteten sich über die ganze rechte Körperhälfte, und jetzt treten stets allgemeine Convulsionen mit vollständigem Bewusstseinsverlust, Schaum vor dem Munde, kurz mit allen Attributen echter Epilepsie ein, welche es meines Erachtens selbst dem erfahrenen Arzte schwer machen würden, ohne Erhebung der Anamnese ihre corticale Natur zu vermuthen.

Aus diesen Gesichtspunkten glaube ich, dass man keine principielle Grenze zwischen genuiner und Rindenepilepsie ziehen darf, und wenn man die Identität dieser beiden Formen beim Menschen zugegeben hat, so wird man auch die Uebereinstimmung unserer experimentell erzeugten Krampfanfälle mit denen echter Epilepsie ohne weiteres concediren.

Unsere Versuche lehren nun, dass die Krämpfe in der Hirnrinde ihren Ursprung haben. Eine Analyse der Erscheinungen bei der echten Epilepsie ergiebt tausendfache Belege für die Ansicht, dass auch hier der erste Funke, welcher den Brand entfacht, aus der Hirnrinde hervorspringt. Die meisten Auraformen tragen ihr corticales Gepräge an der Stirn. So sehen wir perverse Sinnesempfindungen dem Anfall vorausgehen. Es stellt sich Funkensehen, Lichtempfindung, Blitzen vor den Augen ein, es werden bestimmte Farben wahrgenommen, und in einzelnen Fällen sehen wir diese Gesichtsempfindungen zu complicirten Hallucinationen sich vervollständigen. Berger erzählt den Fall eines Kranken, bei welchem häufig die Hallucination eines hell erleuchteten und mit Geschenken reich bedeckten Weihnachtstisches auftauchte, bevor der Insult eintrat. Gowers sah einen Kranken, dessen Anfälle sich in der Weise einleiteten, dass er zuerst

Digitized by Google

helle Lichter sah, roth, grün, gelb, dann tauchte die Gestalt eines Mädchens auf, welche er eben fragen wollte, was diese Lichter bedeuteten, als er von Krämpfen ergriffen wurde. Auch Romberg kannte bereits solche Kranke, die Menschen und Thiere, leuchtende Gegenstände, Funken u. dgl. sahen, ehe der Anfall eintrat.

Was für den Gesichtssinn gilt, kann natürlich in gleicher Ausdehnung auch von den übrigen Sinnen gesagt werden. Im Gebiete des Gehörs, des Geruchs, des Geschmacks sehen wir dieselben Prodrome eintreten, sehen wir in derselben Weise sich einfache Sinnesempfindungen zu complicirten Vorstellungen entwickeln, wie bei dem Gesichtssinn, zum Beweise, dass die erste Erregung, welche diese Empfindungen ins Leben rief, der Hirnrinde entsprossen ist, jenem Organ, welches einzig und allein combinirter Vorstellungen fähig ist.

In gleicher Weise sprechen die interessanten Formen der psychischen Aura für die Genese in der Hirnrinde. Aufregung, Verwirrtheit, Gedankenflucht, Zwangsvorstellungen u. s. w. dürften wohl kaum wo anders ihre Heimstätte haben, und auch die interessanten Beziehungen der Epilepsie zum Schlafe scheinen mir in demselben Sinne zu sprechen. Noch bedeutungsvoller sind diese Verhältnisse geworden, seit man die Erfahrung gemacht hat, dass gewisse psychische Störungen nicht nur in unvollkommenen Rudimenten einen echten Insult einleiten können, sondern auch als psychische Verwirrtheit mit Zwangsvorstellungen und perversen Trieben einen wahren Anfall vollkommen ersetzen, als „psychisches Aequivalent“ für denselben eintreten können.

Was den Ursprung des epileptischen Anfalls betrifft, so stünden also unsere Versuche mit den Thatsachen der klinischen Medicin im schönsten Einklange.

Diese Versuche lehren aber in zweiter Reihe, dass die Integrität der motorischen Rindenregion zur Entstehung eines completen epileptischen Anfalls nöthig ist. Was diesen Punkt anlangt, so sind unsere klinischen Erfahrungen noch ziemlich mangelhaft. Epileptische Krampfanfälle bei theilweise zerstörter Hirnrinde sind wohl schon zur Beobachtung gekommen, ob aber, wenn die Zerstörung gewisse Theile der motorischen Region betrifft, die entsprechenden Muskelgruppen sich nicht an den Krämpfen betheiligen, dafür besitzen wir keine präcisen Beobachtungen, und ich glaube, dass bei kleinen Defecten sich einer solchen Beobachtung dieselben Schwierigkeiten entgegenstellen würden, welche meine Vorgänger jede Mitthätigkeit der Hirnrinde an dem Zustandekommen der Zuckungen leugnen liessen. Auch hier wird man, um zu sicheren Resultaten zu

Digitized by Google

kommen, grössere Zerstörungen im Auge behalten müssen, und in diesem Sinne glaube ich 2 Fälle benutzen zu können, welche schon Kussmaul in seiner Arbeit citirt, freilich um entgegengesetzte Schlüsse daraus zu ziehen.

Vincent unterband einem 48 Jahre alten Manne wegen eines Aneurysma die rechte Carotis und sah darauf Lähmung der linken Seite und Convulsionen der rechten Seite eintreten, welche bis zwei Tage vor dem Tode andauerten. Die Section wies eine rahmartige Erweichung der rechten Grosshirnhalbkugel auf. Wenn, so fragen wir uns billig, die Medulla oblongata es ist, welche die Convulsionen auslöst, warum treten dieselben nicht doppelseitig auf, warum fehlen sie gerade auf der Körperhälfte, deren zugehörige Hemisphäre zuerst von dem Reize der plötzlichen Blutleere getroffen wurde?

Der Zufall spielte Vincent einen zweiten Fall in die Hand, in welchem sich mit der Präcision eines Experiments dieselben Erscheinungen, Lähmung der linken und Zuckungen der rechten Körperhälfte wiederholten. Die Section zeigte die Windungen der rechten Grosshirnhalbkugel abgeflacht und erweicht.

Auch in einem Falle von Abernethy, der einem Kranken die linke Carotis unterband, traten, nachdem kurze Zeit Zuckungen in beiden Körperhälften bestanden hatten, eine Lähmung der rechten und Krämpfe in der linken ein, die bis zu dem 30 Stunden nach der Operation erfolgenden Tode sich wiederholten.

In neuerer Zeit hat Hirtz das Verhalten der Krämpfe bei Hirnerkrankungen zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht und ist dabei zu dem Resultat gelangt, dass bei Hemiplegien in Folge blutiger Ergüsse in die Hemisphären die Convulsionen immer auf die nicht gelähmte Seite beschränkt bleiben, also nur die Seite der Hirnläsion befallen.

Kussmaul war selbst viel zu scharfsichtig, um nicht einzusehen, dass diese Fälle nur schlecht in den Rahmen seiner Theorie passten, und verzichtet deshalb auf eine Erklärung derselben mit den Worten: „Bescheiden wir uns mit dem Eingeständniss unserer Unfähigkeit nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft die Frage, wovon die gleichseitigen Zuckungen in diesen Fällen und bei Blutergiessungen in eine Grosshirnhalbkugel herrühren, zur Entscheidung zu bringen.“

Noch interessanter für unsere Frage erscheint mir ein Fall von Spitz insofern, als es hier nicht zu einer über die Hirnrinde hinausgreifenden Zerstörung kam. Ein 56 Jahre alter Phthisiker acquirirte im Schlafe eine Lähmung der rechten Körperhälfte, durch welche die Motilität in der oberen und unteren Extremität sowie im Mundfacialis

Digitized by Google

vollkommen vernichtet war. Wenige Stunden darauf stellten sich tonische und clonische Krämpfe ein, die ausschliesslich auf die linke Körperhälfte beschränkt blieben, mehrere Secunden anhielten und von einem etwa eine Stunde dauernden Coma begleitet waren. Derartige halbseitige epileptiforme Anfälle traten bis zu dem 6 Tage später erfolgenden Tode 3—4 Mal des Tages auf und wurden stets von einem Spasmus im linken Facialis eingeleitet. Bei der Section zeigte sich eine etwa thalergrosse Erweichung der motorischen Region, welche 1—2 Ctm. in die Tiefe ging.

Dieser Fall ist bis in die kleinsten Details eine Wiederholung unseres Versuchs, in welchem die motorische Region der linken Seite exstirpirt wurde und bei Reizung der angrenzenden Partie Extremitätenkrämpfe nur in der linken Körperhälfte zur Beobachtung kamen. Es fehlt zur Vervollständigung nur noch der in unserem Versuche von den hinteren Rindenpartien der linken Seite ausgelöste Nystagmus nach rechts, über welchen die Mittheilung von Spitz ebenso wenig wie über etwa vorhandenen Orbicularkrampf etwas enthält. Dass in der anderen Körperhälfte die Krämpfe mit einem Spasmus im Facialis begonnen haben sollen, würde mit unseren Versuchsergebnissen im Widerspruch stehen, und müssen wir die Entscheidung dieser Verhältnisse bis auf weitere Beobachtungen am Menschen vertagen.

Keineswegs aber kann ich einen solchen Fall mit Spitz für die Lehre in's Feld führen, dass an dem Zustandekommen der Krämpfe die Rinde so gut wie unbetheiligt sei, sehe vielmehr darin einen glücklichen Beweis für meine Annahme, dass auch beim Menschen in derselben Weise, wie es beim Hunde der Fall ist, das Erhaltensein der motorischen Hirnrinde zum Zustandekommen allgemeiner Convulsionen erforderlich ist.

Nun zum Verlauf der Krämpfe, wie er beim Menschen beobachtet worden ist. Ich habe vorher bereits betont, dass bei der genuinen Epilepsie die Zuckungen sich so schnell verallgemeinern, dass von einer genauen Beobachtung der Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskelgruppen in den Krampf eintreten, so gut wie gar nicht die Rede ist; möglich vielleicht, dass durch genauere Beobachtung der Anfangsstadien das Gesetz verificirt wird, welches wir auf experimentellem Wege constatirt haben.

Aber hier greift die sogenannte Rindenepilepsie helfend ein. Bei diesen Fällen, in welchen der Verlauf weniger rapide ist, hat man bereits mit ziemlicher Präcision festzustellen vermocht, dass die Krämpfe sich nach ganz bestimmten Normen ausbreiten, und Wer-

Digitized by Google

nicke spricht mit aller Schärfe den Satz aus, dass die Verbreitung der Krämpfe der Topographie der entsprechenden Rindencentren entspricht. Dagegen fehlt es nach seiner Angabe an Erfahrungen über die Reihenfolge, in welcher die Muskeln der andern Körperhälfte ergriffen werden. Dieser letztere Ausspruch trifft nicht vollkommen zu; denn es haben verschiedene Autoren bereits darüber Angaben gemacht, freilich, wie wir gleich zufügen wollen, Angaben, die mit den experimentellen Erfahrungen keineswegs im Einklang stehen, und die deshalb wohl einer erneuten Prüfung bedürfen.

Assagioli und Bonvecchiato beobachteten eine 64jährige Frau, bei welcher die Krämpfe immer am rechten Orbicularis palpebrarum begannen, um dann in regelmässiger Reihenfolge folgende Erscheinungen zu zeitigen: Mydriasis und Nystagmus, Krämpfe im Levator anguli oris, in den Kiefer- und Halsmuskeln, in der oberen und unteren Extremität. So weit würde die Schilderung mit unseren Beobachtungen vollkommen übereinstimmen, und wir sehen darin ein fast getreues Spiegelbild eines vom Orbiculariscentrum hervorgerufenen Krampfanfalls. Die Art und Weise aber, wie in diesem Falle die Krämpfe angeblich auf die andere Körperhälfte übergriffen, steht mit unseren Versuchen im Widerspruch. Es sollen nämlich die Muskeln der anderen Seite in derselben Reihenfolge befallen worden sein, und die Verfasser fügen noch hinzu, dass mitunter die Convulsionen vom rechten Orbicularis papelbrarum gleich auf den entsprechenden Muskel der linken Seite übergriffen. Wenn wir diese Angabe mit unseren Experimenten in Einklang bringen sollen, so müssen wir annehmen, dass es sich hier nicht um ein Fortschreiten der Krämpfe auf die Muskeln der andern Körperhälfte handelte, sondern dass dieselben durch Ueberspringen des Reizes in secundäre Zuckungen geriethen in der Weise, wie wir es oben ausführlich besprochen haben. Die meisten übrigen Autoren liefern keine Angaben über die Reihenfolge, in welcher die Muskeln der andern Körperhälfte von Zuckungen heimgesucht werden, und es muss weiteren Beobachtungen am Menschen überlassen werden, ob auch für diese unsere am Thiere mit grosser Sicherheit gewonnenen Erfahrungen Geltung behalten.

Von einer Mittheilung darüber, dass halbseitige Krämpfe sich mit Zuckungen in bestimmten Muskelgruppen der andern Körperhälfte verbinden können, wie wir dies bei unseren Thierexperimenten in Bezug auf den Risorius, die Nacken- und Rumpfmuskulatur kennen gelernt haben, ist so gut wie gar nicht die Rede, und nur aus einzelnen ziemlich unklar gehaltenen Bemerkungen gewisser Autoren lässt sich der Schluss ziehen, dass analoge Verhältnisse möglicher-

Digitized by Google

weise auch beim Menschen zur Beobachtung kommen. So findet sich bei Gowers*) die bedeutungsvolle Bemerkung, dass er bei einem Fall, der durch linksseitige Apoplexie der Meningen hervorgerufen worden war, sich den Kopf nach rechts, dann nach links und schliesslich wieder nach rechts drehen, also zwei Wendungen durchmachen sah, und auch Wernicke giebt in seinem Lehrbuche an, dass die Drehung des Kopfes ihre Phasen durchmacht, und dass er nach links gedreht sein kann, während die Augen schon in den rechten Winkel fixirt sind. Gerade dieses letztere Vorkommen findet sich häufig genug in unseren Versuchsprotokollen beschrieben, und bei halbseitigen Anfällen z. B. solchen der rechten Körperhälfte ist es die Regel, dass dabei der Nacken nach links gedreht ist, während die Bulbi entweder starr nach rechts gewandt sind oder in lateralem Nystagmus rhythmisch nach dieser Seite gezogen werden.

Auch beim Hunde kommt die doppelte Drehung des Kopfes fast immer zur Beobachtung. Ein Anfall vom Orbicularis, der oberen Extremität etc. hervorgerufen, bewirkt, sobald die Halsmuskeln in Thätigkeit gerathen, durch deren Zug eine Zerrung des Kopfes nach der krampfenden Seite. Nachdem der Krampf in der oberen Extremität ausgetobt hat, tritt meist die Nackenmuskulatur in Thätigkeit, welche, so viel wir wissen, immer den Kopf nach der Seite der gereizten Hemisphäre herüberzieht. Jetzt geht der Krampf, nachdem er beide untere Extremitäten heimgesucht, auf die andere Nackenmuskulatur über, zieht den Kopf nach dieser Seite, bis derselbe wieder nach der Seite der nunmehr krampfenden oberen Extremität zurückkehrt.

Auch eine Bemerkung von Weiss, dass in einem seiner Fälle die Krämpfe der Nacken- und Halsmuskeln bewirkten, dass der Kopf rasch nach rechts und links geschleudert wurde, kann möglicherweise in unserem Sinne gedeutet werden, da bei halbseitigen Krämpfen, und um solche handelte es sich, der Kopf doch wohl nur nach der einen Seite gezogen werden kann.

Schliesslich möchte ich noch auf die Analogien hinweisen, welche die experimentell durch Reizung der hinteren Rindenpartien hervorgerufenen Krampfanfälle mit dem in neuerer Zeit von Westphal aufgestellten Symptomencomplex — Hemianopsie und unilaterale Con-

*) In some right-sided convulsions from left meningeal hemorrhage, which J once watched, the rotation of the head to the right, which accompanied the fit was preceded by a rotation to the left and this itself was preceded by a slight initial rotation to the right — a double alternation.

Digitized by Google

vulsionen — darbieten. Ich erhielt von so weit nach hinten gelegenen Punkten aus epileptische Anfälle, dass ich mit grosser Bestimmtheit auch die Munk'sche Sehsphäre als Ursprungsstätte epileptischer Anfälle bezeichnen darf.

Resumé.

Die Hauptergebnisse vorstehender Arbeit sind kurz zusammengefasst folgende:

1. Elektrische Reizung nicht nur der vorderen sogenannten motorischen Rindenregion, sondern auch der hinteren, nach anderweitigen Untersuchungen mit dem Sehvermögen in Beziehung stehenden Partien, erzeugt epileptische Anfälle.

Die Neigung zu Krämpfen ist in weiten Grenzen unabhängig von der Zufuhr arteriellen Blutes zur Hirnrinde, von der Reflexerregbarkeit und von der Körperwärme.

2. Die Dauer der elektrischen Einwirkung spielt bei der Erzeugung der Krämpfe eine grössere Rolle, wie die Stärke des Stromes.

3. Der Verlauf der Krämpfe entspricht der Anordnung der motorischen Centren in der Hirnrinde, so dass nur solche Muskelgebiete hinter einander in Zuckungen gerathen, deren Centren in der Hirnrinde neben einander liegen.

4. Die Eigenmuskulatur der Zunge, sowie die Zurückzieher derselben empfangen motorische Fasern von beiden Rindenhälften.

5. Dasselbe gilt mit grosser Wahrscheinlichkeit auch für die Oeffner und Schliesser des Unterkiefers.

6. Nacken und Rumpf werden bei halbseitigen Krämpfen nach der Seite der gereizten Hemisphäre gezogen, ob auch Fasern zur gegenseitigen Nacken- und Rumpfmuskulatur verlaufen, müssen weitere Versuche lehren.

7. Der M. risorius des Hundes wird nur von der gleichnamigen Hemisphäre innervirt.

8. Reizung der hinteren Rindenregion ergiebt Erweiterung der Pupille und der Lidspalte sowie Seitwärtsbewegung der Bulbi. Bei längerer Einwirkung entsteht Nystagmus nach der anderen Seite und daran sich anschliessend ein epileptischer Anfall.

9. Die Krämpfe befallen die zweite Körperhälfte immer erst nach völliger Verbreitung über die erste. Mitunter tritt vorher eine Pause ein.

10. Auf der anderen Seite verlaufen die Zuckungen in gesetz-

Digitized by Google

mässiger Reihenfolge, von der hinteren Extremität beginnend, gleichviel welches ihr Ausgangspunkt auf der zuerst krampfenden Seite war.

11. Bei entsprechender Erregbarkeit der Hirnrinde entsteht nach einmaliger oder wiederholter elektrischer Reizung, mitunter auch durch mechanische Einflüsse ein Status epilepticus, welcher sich entweder von selbst beruhigt oder zum Tode des Thieres führt.

Es lassen sich zwei Formen feststellen, unter denen sich ein solcher Zustand ausbildet.

a) Die oscillirende, dadurch charakterisirt, dass die Erregung gewissermassen hin und her pendelt, d. h. nach Durcheilung der zweiten Körperhälfte geht der Clonus hier wieder in umgekehrter Richtung zurück, die andere Seite hinauf, wieder herab, wieder die zweite Seite hinauf u. s. f. bis allgemeine Krämpfe am ganzen Körper bestehen.

b) Die recidivirende, d. h. nach dem ersten regelrechten Krampfanfall bricht ein zweiter von demselben Muskelgebiet aus, es folgt in immer rascherem Tempo ein dritter und vierter, bis allgemeine Krämpfe an allen Muskeln bestehen.

12. An den Krämpfen können sich einzelne Muskelgruppen schwach oder gar nicht betheiligen, dann sind meist ihre Centra in der Hirnrinde schwach oder gar nicht erregbar.

13. Die Körperwärme steigt im einzelnen Anfalle um 0,1—0,2° C. Im epileptischen Zustande wurde eine Temperatursteigerung bis 44,1° beobachtet, nach dem Tode fand ein Ansteigen um 0,3° statt. Sinken der Eigenwärme bis 34,8° verhindert weder die Erregbarkeit der Hirnrinde, noch die Entstehung eines Status epilepticus.

14. Anämie hat nur bei den höchsten Graden, welche das Fortleben des Organismus gefährden, einen beruhigenden Einfluss auf die Krämpfe. Dasselbe gilt für die Erstickung. Im letzteren Falle ruft rechtzeitige erneute Sauerstoffzufuhr die bereits erloschenen Zuckungen wieder in's Leben.

Ueberreichliche Sauerstoffzufuhr zum Blute lässt im Status epilepticus die Krampfpausen verschwinden, die Pupillen werden eng.

15. Morphium beruhigt die Krämpfe nur bei ganz grossen, wohl meist tödtlichen Dosen, dagegen bringt intravenöse Injection von Chloral — unter Umständen schon 0,2 Grm. — sowie Einathmung von Aether dieselben sofort zum Stillstand. Atropin erhöht die Erregbarkeit der Hirnrinde, den zum Schweigen gekommenen Anfall kann es wieder erwecken.

16. Beim Zustandekommen der Muskelkrämpfe spielt die Hirnrinde eine wesentliche Rolle. Exstirpation der einzelnen motorischen Cen-

Digitized by Google

tren bedingt eine Ausschaltung der entsprechenden Muskelgebiete aus dem Krampfbilde. Dies zeigt sich am schlagendsten bei grösseren Exstirpationen. In einzelnen Fällen kommen in diesen Muskeln Mitbewegungen vor, welche durch ein Ueberspringen des Reizes in tieferen Centralapparaten bedingt sind, denn sie entstehen auch nach Hirnschenkel- und Rückenmarksdurchschneidung. Häufig tragen sie einen mehr tonischen Charakter.

17. Exstirpation der motorischen Rindenbezirke im Status epilepticus bringt die Muskelzuckungen zum Schweigen und gestattet höchstens noch Mitbewegungen. Doppelseitige Abtragung vernichtet auch diese.

18. Die Erregung pflanzt sich zwar fort entsprechend der topographischen Anordnung der Rindencentra, erleidet aber keine Aenderung ihres Verlaufs, wenn man benachbarte Rindengebiete durch tiefe Einschnitte in die Hirnsubstanz von einander isolirt. Auch die völlige Umschneidung eines Centrums stört den normalen Verlauf der Muskelkrämpfe nicht, es scheint also in tieferen Centralherden eine Uebertragung der Erregung statt zu finden.

19. Dem entsprechend findet ein Uebergreifen der Krämpfe auf die andere Körperhälfte auch bei Durchschneidung des Balkens statt.

20. Blutung in die Ventrikel bringt die Krämpfe in der entsprechenden Körperhälfte zum Stillstande.

21. Der durch Reizung der Hirnrinde erzeugte Krampfanfall zeigt von allen bisher experimentell erzeugten Krampfformen die meiste Aehnlichkeit mit den Anfällen der menschlichen Epilepsie.

22. Für die corticale Natur der letzteren sprechen besonders die verschiedenen Auraformen und psychischen Aequivalente, sowie die interessanten Beziehungen zum Schlaf und zu den Psychosen.

23. Einzelne Beobachtungen lehren, dass die Zerstörung der motorischen Region auch beim Menschen Krämpfe in den zugehörigen Muskelgebieten verhindert.

24. Bezüglich des Verlaufs der Krämpfe stimmen die vorhandenen klinischen Erfahrungen mit unseren Versuchen überein, nur für die Art, wie die zweite Körperhälfte befallen wird, fehlen exacte Angaben. Die wenigen vorhandenen stimmen mit unseren Beobachtungen nicht überein, lassen sich aber vielleicht durch das Gesetz der Mitbewegungen erklären.

25. Die Thatsache, dass bei halbseitigen Krämpfen einzelne Muskelgebiete der anderen Körperhälfte sich betheiligen können, findet in der klinischen Beobachtung keine Analoga. Nur bezüglich der

Digitized by Google

Nackenmuskulatur lassen sich einzelne Bemerkungen der Autoren allenfalls in unserem Sinne verwerthen.

Im Anschluss hieran lasse ich eine Auswahl der Versuchsprotokolle folgen und zwar fast genau in chronologischer Reihenfolge, weil ich hoffe, auf diese Weise am besten die fortschreitende Erkenntniss zur Anschauung zu bringen.

Jedes derselben enthält immer nur eine bestimmte Seite des vielköpfigen Symptomenbildes berücksichtigt, dessen Erforschung wir uns zur Aufgabe gemacht haben, da eine Verfolgung aller Erscheinungen beim einzelnen Experiment unmöglich ist. Sowie der Verfasser wird also auch der Leser sich das grosse Bild aus diesen einzelnen Componenten zusammensetzen müssen.

Versuchsprotokolle.

Versuch 1.

Einem mittelgrossen Hunde wird nach Injection von 8 Cgrm. Morphium in die Vena femoralis das Gehirn in grosser Ausdehnung links frei gelegt, so dass der Schädeldefect vorn den Anblick eines grossen Theils des Gyrus sygmoides und hinten des grössten Theils der Längswülste gestattet.

Vorn gelingt es mit ganz schwachen Inductionsströmen isolirte Zuckungen an der vorderen und hinteren Extremität, sowie am Orbicularis hervorzurufen, aber es entsteht kein Krampfanfall.

Bei Reizung der hinteren Region aber entsteht ein starkes Aufreissen beider Augen, die Pupillen erweitern sich und die Bulbi werden nach rechts gerollt. Da man aus dem Flacherwerden der Athmung und der Ruhe des Thieres das Herannahen eines Krampfanfalles vermuthet, so wird das Orbiculariscentrum gereizt und man erhält dadurch das Schauspiel eines klonischen Orbiculariskrampfes bei weit geöffneten Augenlidern. Der Krampf geht an der rechten Körperhälfte nach abwärts bis zur unteren Extremität und greift dann auf die linke Körperhälfte über.

Es werden wegen einer gewissen Unruhe des Thieres noch 8 Cgrm. Morphium subcutan injicirt, ohne dass dadurch die Narkose erheblich besser würde. Es wird die Ohrregion gereizt, man erhält undeutliche Zuckungen im Ohr, die die Einleitung zu einem allgemeinen Krampfanfalle bilden.

Mit schwachen Strömen versucht man nochmals von der vorderen Region aus Krämpfe zu erzeugen. Man reizt 4—5 Mal anfangs mit schwachen, dann mit so starken Strömen, dass man dieselben auf der Zunge nicht mehr aushalten kann. Bei kurzer momentaner Reizung des Hinterbeincentrums entstehen Zuckungen desselben, lässt man den Strom nur wenig länger einwirken, so zuckt auch die Vorderpfote, aber es erfolgt kein Krampfanfall.

Digitized by Google

Es wird der Strom jetzt wieder so weit abgeschwächt, dass man ihn auf der Zunge kaum empfindet, und damit der äussere Theil der hinteren freiliegenden Rindenregion gereizt. Nach kurzer Zeit wird der Hund ruhiger, die Athmung verlangsamt sich, die Pupillen erweitern sich hochgradig, ebenso wie die Lidspalten, die Bulbi werden nach rechts gedreht und zeigen bald nystagmusartige Bewegungen nach rechts. Hierauf geht der Krampf rechts abwärts und links aufwärts, um dann eine kleine Pause zu machen, nach welcher er von Neuem den linken Orbicularis schüttelt und jetzt den Körper in umgekehrter Richtung umkreist. Zum rechten Orbicularis angelangt wird er nochmals rückläufig, und erst jetzt zeigt ein tiefer Seufzer, starke Schaumbildung vor dem Maule und Laufbewegungen der Extremitäten den Schluss des Anfalls an.

Nach kurzer Pause werden die inneren Partien der hinteren Rindenregion gereizt. Man erhält Erhebung der Augenlider besonders rechts und hiervon ausgehend einen Krampfanfall, der in typischer Weise verläuft, und bei welchem später nochmals Erweiterung der Pupillen zu Stande kommt.

Auch bei dem nächsten von den hinteren Partien ausgelösten Krampfanfall zeigt sich nach der ersten Erweiterung der Pupillen, die wieder in Verengerung übergegangen war, eine finale Erweiterung. Es wird jetzt nochmals das Centrum der Hinterpforte tetanisirt, aber auch jetzt ist kein Anfall hervorzurufen. Dagegen entsteht von der hinteren Region aus ein starker Krampfanfall, der nach Umkreisung des Körpers wieder rückläufig wird, es erfolgt ein neues Zurückpendeln des Krampfes, wobei derselbe mit immer steigender Heftigkeit und Schnelligkeit über die einzelnen Muskelgruppen hintobt, und schliesslich entwickelt sich ein Status epilepticus, der sich aus einzelnen Anfällen zusammensetzt, die meist auf der rechten Seite zu beginnen scheinen.

Temperatur 7 Uhr Abends in ano 39,6 ° C.

Der Hund, der vordem schnelle und coupirte Respiration zeigte, wird jetzt still und zeigt intensiven Zwerchfellskrampf, so lange der Krampf andauert, dann folgen 3 oder 4 tiefe Athemzüge, und alsdann beginnt der Krampf von Neuem den ganzen Körper zu schütteln.

Die Zuckungen dauern gewöhnlich 1 Minute lang; durch den Krampf der Kiefermuskulatur wird ein rhythmisches Geräusch erzeugt, die Nase macht schnüffelnde krampfhafte Bewegungen, der Hals ist stark eingezogen und nach hinten gebeugt, die Pupillen im Zustande ziemlich hochgradiger Dilatation.

Bei künstlicher Athmung durch Thoraxcompression ist man nicht im Stande, das Eintreten der Anfälle zu verhindern, ja es gelingt nicht einmal, die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen zu verlängern, welche jetzt höchstens 10 Sekunden währen, bisweilen auch kaum 5 Sekunden andauern, während die Krämpfe dann meistens 30 Sekunden lang wüthen.

Temperatur 7 Uhr 30 Minuten 41,9 °.

Temperatur 7 Uhr 45 Minuten 43,7 °.

Um 7 Uhr 30 Minuten wird die Trachea geöffnet und die künstliche Respiration eingeleitet. Dieselbe zeigt keinen mildernden Einfluss auf die

Digitized by Google

Krämpfe, ruft im Gegentheil ein Verschwinden der krampffreien Perioden hervor, in welchen der Hund vorher tief Athem zu holen pflegte. Die Pupillen zeigen einen merkwürdigen Einfluss der künstlichen Athmung. Während sie früher in den Krampfperioden erweitert waren und in den krampffreien Zwischenzeiten sich stark verengten, sind sie jetzt dauernd contrahirt.

Um 7 Uhr 55 Minuten wird die künstliche Respiration ausgesetzt, und die Folge davon ist eine ziemlich schnell eintretende Erweiterung der Pupillen, während die Anfälle zunächst unbeeinflusst bleiben.

Nach einiger Zeit stellen sich wieder Krampfpausen ein, welche anfangs kurz sind und von lang dauernden Krämpfen gefolgt werden, später sich aber immer mehr verlängern, während die Krampfzeiten kürzer werden. Schliesslich treten nur ganz kurz dauernde Zuckungen in allen vier Extremitäten ein.

Um 8 Uhr 10 Minuten zieht der Hund die Hinter- und Vorderpfoten in tonischer Streckstellung an den Leib, der Kopf wird auf die Brust gezogen und wieder gestreckt, es erfolgen einige tiefe Athemzüge, dann steht die Respiration still, während das Herz in langsamen vollen Schlägen weiter arbeitet. Auch diese werden seltener und kleiner, und es tritt nach kurzer Zeit der Tod ein. Die Temperatur im After 43,8° steigt bis 8 Uhr 15 Min. auf 44,1° C.

Versuch 2.

Einem kleinen braunen zottigen Köter werden 4 Cgrm. Morphium in die Vena femoralis dextra injicirt. Es tritt nach kurzem Excitationsstadium gute tiefe Narkose ein, in welcher man links trepanirt.

Bei Reizung des Centrums der vorderen Extremität entstehen Zuckungen in derselben, welche später in tremolirende Bewegungen dieses Gliedes übergehen; nach einiger Dauer entsteht Krampf der unteren Extremität, dann des Orbicularis, und es dauert nicht lange, so wird auch die linke Körperhälfte von klonischen Zuckungen heimgesucht, doch so, dass zuerst die untere Extremität in Krämpfe verfällt und sich dann die obere und der Orbicularis anschliessen. Ehe der Krampf die linke Körperhälfte aufsuchte, kam es zu einer starken Dilatation der Pupillen und nystagmusartigen Bewegungen beider Bulbi nach rechts, später verengten sich die Pupillen wieder, um nochmals weiter zu werden, nachdem der Krampf den linken Orbicularis verlassen hatte. Zu gleicher Zeit tritt Nystagmus nach links ein.

Ein neuer Krampf vom Orbicularis ausgehend befällt die rechte Körperhälfte in absteigender Reihenfolge, greift dann auf die linke über, wo er die Muskeln in umgekehrter Reihenfolge befällt, so dass er mit Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr endet.

Man reizt die einzelnen Centren mit kurzen Strömen, um die Topographie derselben zu erforschen, und macht sich jetzt daran, die hinteren Partien frei zu legen, da bricht etwa 10 Minuten nach der letzten elektrischen Reizung der Hirnrinde ein spontaner Krampf im rechten Arm los, der lange Zeit auf dieses Glied beschränkt bleibt, sich dann aber zu einem typischen Krampfanfall ausbildet. Es tritt dann eine kleine Pause ein, nach welcher der Krampfanfall fast mit noch erhöhter Heftigkeit von Neuem losbricht.

Digitized by Google

Es werden jetzt die hinteren Partien mit schwachen elektrischen Strömen gereizt. Nachdem von mehreren Stellen aus kein sichtbarer Effect zu Tage getreten ist, wird der Hund plötzlich still, man sieht die Pupillen sich ad maximum erweitern, das Auge wird weit aufgerissen, das rechte Ohr von Zuckungen heimgesucht, die Augäpfel rhythmisch nach rechts geschleudert und nunmehr ziemlich gleichzeitig der Orbicularis und die Extremitäten der rechten Seite von Krämpfen erfasst. Der Krampf greift auf die linke Körperhälfte über, und während er mit ziemlich grosser Intensität am ganzen Körper tobt, wird links die motorische Region mit einem löffelförmigen Instrument ausgekratzt, worauf eine Beruhigung des Krampfes eintritt. Nach kurzer Dauer bricht er wieder von Neuem los, aber es bleiben jetzt die rechtsseitigen Extremitäten, sowie der rechte Orbicularis vollkommen von Krämpfen verschont. Der Krampf erlischt, das Thier wird durch Verblutung getödtet.

Versuch 3.

Einem mittelgrossen Schäferhunde werden 12 Cgrm. Morphium in die Vene injicirt, die Temperatur misst zu Beginn des Versuches um $4\frac{1}{2}$ Uhr 38,5 ° C. in ano.

Man beobachtet einen vom Orbicularis ausgelösten Krampfanfall genauer und kann folgende Reihenfolge feststellen, in welcher die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen in Zuckungen verfallen: Orbicularis, untere Gesichtsmuskulatur, Halsmuskeln, Vorderpfote rechts, linker Risorius, linke Nackenmuskulatur — wenigstens erfolgt eine Krümmung des Nackens nach der linken Seite — rechte hintere Extremität, Erweiterung der Pupillen und Nystagmus nach rechts.

So bleibt der Krampf eine Zeit lang halbseitig und greift dann auf die linke Körperhälfte über, wo er folgende Reihenfolge inne hält: untere Extremität, rechte Nackenmuskulatur, obere Extremität, und zwar zuerst Hand, dann Oberarm, dann Schultermuskulatur, Halsmuskulatur, rechter Risorius, Oeffner des Unterkiefers, Schliesser des Unterkiefers, ziemlich gleichzeitig Orbicularis und Ohr.

Vorn erhält man eine Stelle, deren Reizung Zungenbewegungen, besonders in der linken Hälfte erzeugt, wie man sich an der mit der Péan'schen Zange aus dem Maule vorgezogenen Zunge überzeugen kann. Es entsteht ein Krampf, der bald die Zurückzieher der Zunge heimsucht, dann folgen die Oeffner und hierauf die Schliesser des Unterkiefers. An diesen Kaukrämpfen ist der von der linken Schädeloberfläche lospräparirte linke Temporalmuskel anscheinend betheiligt. Der Kopf wird alsdann durch die Wirkung der Halsmuskulatur nach rechts gezogen, der Krampf geht von der Wurzel der vorderen Extremität zur Peripherie, der linke Mundwinkel wird nach aussen und unten gezerrt, es erfolgen Zuckungen der rechten unteren Extremität, und mit diesen ziemlich gleichzeitig tritt eine energische Drehung des Kopfes nach links ein.

Digitized by Google

Inzwischen ist aber der Krampf auch schon auf Orbicularis und Ohr fortgeschritten und bleibt so eine Weile auf die rechte Körperhälfte beschränkt. Alsdann greift er auf die linke Seite über, und zwar sucht er hier zunächst die untere Extremität heim. Es folgt ziemlich unmittelbar eine Drehung des Nackens nach rechts, durch welche der Kopf seine dritte Wendung erfährt, bis er durch die kurz darauf folgende clonische Thätigkeit der Halsmuskulatur wieder nach links herübergezogen wird. Es krampfen jetzt die Oeffner des Unterkiefers, der rechte Risorius, die Schliesser des Unterkiefers, der Orbicularis, das Ohr. Er erfolgen einige tiefe Athemzüge, bei welchen die inzwischen eng gewordenen Pupillen sich nochmals mässig erweitern, dann tritt Unruhe und mässige Schaumbildung vor dem Munde ein, und der Anfall ist vorüber.

Ein zweiter Anfall vom Zungencentrum aus diente dazu, nochmals die Reihenfolge der Zuckungen genau zu beobachten. Inzwischen sah man sich genöthigt, noch 12 Cgrm. Morphium subcutan zu injiciren, ohne dass die Narkose in der nächsten Zeit sich wesentlich besser gestaltete.

Man reizt in der Nähe des Orbiculariscentrums und erhält Zuckungen im Ohr. Die Pupillen fangen bald an sich mächtig zu erweitern, die Augen werden weit aufgerissen, und die Augäpfel scheinen aus der Orbita hervorzuquellen. Dann werden beide Bulbi nach rechts gedreht, und es tritt intensiver Nystagmus nach dieser Seite ein. Nunmehr folgen Zuckungen im rechten Orbicularis, und der Krampf macht alsdann seinen typischen Rundgang um den Körper.

Man reizt jetzt das Centrum für die Oeffner des Unterkiefers und erhält nach mässiger Einwirkung des Stromes Sperrkrämpfe, bald darauf Zuckungen der Zurückzieher der Zunge und der Eigenmuskulatur derselben, dann folgt Schliessungskrampf des Unterkiefers, und der Krampf geht mit grosser Eile nach oben bis zum Orbicularis und Ohr, nach unten bis zur unteren Extremität. Nach kurzer Rast befällt er alsdann die andere Körperhälfte, um hier in umgekehrter Richtung, aber in beschleunigtem Tempo zu verlaufen und im Ohr abzuklingen.

Bei nochmaliger Reizung derselben Rindenregion entsteht ein neuer Anfall, der so schnell die gesammte Körpermuskulatur befällt, dass man seine einzelnen Phasen kaum beobachten kann. Dieser wiederholt sich spontan nach kurzer Pause mit erneuter Heftigkeit und geht so um $6\frac{1}{2}$ Uhr in einen Status epilepticus über, der sich anfangs aus einzelnen Anfällen mit mässigen Zwischenpausen zusammensetzt, später aber in ununterbrochener Fortdauer am ganzen Körper tobt.

Temperatur 7 Uhr 30 Minuten 42,8° C. in ano.

Es wird jetzt die linke motorische Region so weit sie zugänglich ist entfernt, und es tritt fast momentan in der rechten Körperhälfte ein Nachlassen der Krämpfe ein, während sie in der linken Seite mit gleicher Heftigkeit fortdauern. Der Nacken, der bis dahin gleichmässig nach rückwärts gezogen war, wird jetzt kräftig nach rechts gedreht, auch der Risorius zuckt auf der rechten Seite, und es besteht so links ein halbseitiger epileptischer Zustand mit nach rechts gebogener Wirbelsäule.

Digitized by Google

Die Bewegungen der Extremitäten sind jedoch nicht ganz geschwunden, sondern es zeigen sich leichte Erschütterungen, die aber mit dem vorherigen wilden Muskelspiel nicht entfernt zu vergleichen sind.

Während der Krampf links mit gleicher Intensität fortbesteht, wird rechts trepanirt und die motorische Region so weit als thunlich entfernt. Der Effect für die Zuckungen der linken Körperhälfte ist fast derselbe, wie vordem für die rechte. Die Zuckungen lassen bedeutend nach, der Kopf rückt wieder in die Medianlinie, und nur schwache clonische Erschütterungen in einzelnen Muskelgebieten überdauern das vordem so stürmische Bild. Es macht den Eindruck, als sollte jeden Augenblick völlige Ruhe eintreten, aber dennoch erfolgen immer wieder einzelne klonische Stösse.

Temperatur 7 Uhr 30′ Minuten 42,5° C.

Um 9 Uhr haben die Krämpfe völlig nachgelassen und die Temperatur ist auf 39,3° gesunken.

Nach dem Ergebniss der am nächsten Tage vorgenommenen Hirnsection war die motorische Region zwar zum grössten Theile, aber nicht so exact und vollständig entfernt, wie bei den späteren Versuchen.

Versuch 4.

Mittelgrosser gelber Hund. 8 Cgrm. Morphium intravenös, später noch 8 Cgrm. subcutan injicirt. Bei der Trepanation links reichliche Blutung aus der Diploe, die durch verticale Suspension zum Stehen kommt.

Um zu eruiren, welche Muskeln bei der Oeffnung des Unterkiefers innervirt werden, werden die Halsmuskeln frei präparirt und jetzt das Oeffnungscentrum des Unterkiefers gereizt. Es gelingt nicht zu entscheiden, ob die rechte oder die linke Seite allein oder beide gemeinsam in Thätigkeit gerathen. Dagegen entsteht bei diesen Versuchen ein Krampfanfall, der in der üblichen Weise verläuft.

Später hat wiederholte Reizung dieses und der anderen Centren keinen Krampf zur Folge, nur die Reizung der Orbicularisregion leitet einen Anfall ein, ein Versuch, der mehrere Male wiederholt wird. Die ersten Anfälle verlaufen halbseitig und zwar in langsamem und trägem Tempo, so dass der Krampf erst nach langem Aufenthalt in einem Muskelgebiet auf andere Gruppen fortschreitet. Später kommt es vor, dass der Krampf, nachdem er längere Zeit auf die rechte Körperhälfte beschränkt war, auf die linke übergreift und hier von unten nach oben abläuft.

Bei wiederholter Reizung der Hirnrinde entsteht ein Status epilepticus, welcher sich aus einzelnen Anfällen zusammensetzt, die meist nur die rechte Körperhälfte befallen, ab und zu aber auch auf die linke Seite übertreten.

Im Grossen und Ganzen besteht aber ein halbseitiger epileptischer Zustand.

Die Temperatur beträgt zu Anfang des Krampfzustandes um 7 Uhr Abends 36,2° C. in ano.

Wiederholte Messungen lehren, dass die Temperatur während der ein-

Digitized by Google

zelnen Anfälle so gut wie gar nicht in die Höhe geht, und selbst nach Verlauf von $^1/_2$ Stunde beträgt sie nur 36,3, trotzdem der Hund die ganze Zeit von Krämpfen heimgesucht war.

Dagegen zeigt der Hund starke Schweissecretion, reichliche Speichelbildung und einzelne Male copiöses Erbrechen.

Um $7^1/_2$ Uhr wird das Thier durch Verblutung aus den Carotiden getödtet. Es treten mässige tonische Streckungen der Extremitäten und darauf der Tod ein.

Versuch 5.

Mittelgrosser brauner Köter, 12 Cgrm. Morphium injicirt, links trepanirt. Beim Aufschneiden der Dura entsteht durch Verletzung eines Piagefässes eine kleine subpiale Blutung.

Beim Absuchen der Hirnrinde mit schwachen Inductionsströmen findet man das Centrum für die Zungenmuskulatur und für den linken Risorius.

Ein Krampf von der Zunge ausgehend verläuft so rapide, dass man seine einzelnen Phasen nicht genau beobachten kann.

Ein zweiter Krampfanfall, vom Orbicularis ausgehend, verläuft etwas langsamer, aber auch jetzt ist die Beobachtung der einzelnen Muskelgruppen noch schwierig.

Bei nochmaliger Reizung des Orbiculariscentrums erhält man Krampf im rechten Obicularis, an welchem sich in demselben Takt nur weniger intensiv auch der linke Orbicularis betheiligt. Der Krampf erlischt, nachdem sich in der Kiefer- und Zungenmuskulatur noch schwache Zuckungen gezeigt haben.

Es wird das Zungencentrum gereizt und dadurch Krampf in der Zungenmuskulatur erzielt. Man zieht die Zunge mit grosser Gewalt aus dem Maule heraus und dabei erlischt der Krampf.

Man reizt jetzt jene Stelle direct vor dem Orbiculariscentrum und erhält dabei Schliessung des Unterkiefers und Zuckungen im linken freigelegten Temporalis.

Die Kieferbewegungen nehmen einen krampfhaften Charakter an, und es schliessen sich daran Zungenkrämpfe, Oeffnungskrämpfe des Unterkiefers, Zuckungen im Orbicularis, Drehung des Kopfes nach rechts, Zuckungen der oberen und unteren Extremität. Eine Drehung des Nackens nach links tritt nicht ein, sondern der Kopf verharrt in seiner nach rechts geneigten Stellung bis zum Ende des Anfalls, der später auch auf die linke Körperhälfte übergreift und hier in der üblichen Weise von unten nach oben verläuft. Ziemlich unmittelbar nach den Zuckungen der linken unteren Extremität beginnt schon das Spiel der Kiefermuskulatur mit intensiven Sperrkrämpfen, denen Zuckungen der Zunge und der Unterkieferschliesser folgen.

Die Pupillen, welche sich anfangs erweitert hatten, verengern sich im Verlauf des Anfalls und zeigen erst zum Schluss desselben wieder eine

Digitized by Google

mässige Dilatation ziemlich gleichmässig mit den wieder eintretenden tiefen Athembewegungen.

Die Temperatur steigt während des Anfalls von 38,7 auf 39,0° C. in vagina.

Ein neuer Anfall von den Kieferschliessern aus, wobei man Zuckungen im linken Temporalis wahrnimmt, verläuft in derselben Weise, und auch während dieses Anfalls, der über den ganzen Körper eilt, bleibt der Hals nach rechts gebeugt.

Die Temperatur steigt von 39,0 auf 39,2°.

Es wird jetzt mit dem Paquelin die motorische Region in grosser Ausdehnung cauterisirt und das intact gebliebene Orbicularis-centrum gereizt. Es entsteht von hier aus ein Krampfanfall, der sich in keiner Weise von den vorigen unterscheidet.

Man legt nun die andere Hirnhälfte frei und zerstört die linke motorische Rindenregion durch fortgesetzte Cauterisation mit dem Glüheisen. Ein Krampfanfall, durch Reizung der rechten Rindenregion erzeugt, bleibt auf die linke Körperhälfte beschränkt. Derselbe Versuch wird mehrere Male mit demselben Erfolge wiederholt. Die Pupillen erweitern sich, und es tritt Nystagmus nach links ein.

Auch vom Centrum der linken hinteren Extremität wird ein Krampfanfall ausgelöst, welcher nach oben steigt und gleichfalls halbseitig bleibt. Zum Schlusse gewahrt man neben den Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr entsprechende, vollkommen synchrone Bewegungen in denselben Muskelgebieten rechterseits.

Aus den cauterisirten Partien links fliesst wahrscheinlich in Folge von Anätzung eines kleinen arteriellen Gefässchens hellrothes Blut nach der Basis des Gehirns, welches in Folge dessen nicht nur links, sondern auch rechts unter höheren Druck geräth und erheblich an seiner Erregbarkeit einbüsst.

Mit dem Erlöschen der Erregbarkeit der rechten Hirnhälfte schwindet auch die Möglichkeit, Krämpfe zu erzeugen, und der Hund verfällt mehr und mehr in tiefen Sopor.

Die Temperatur, welche allmälig bis 39,5° in die Höhe gegangen war, verbleibt ziemlich constant auf demselben Niveau.

Das Thier wird durch Verblutung getödtet.

Versuch 6.

Einem mittelgrossen schwarz-weissen Hunde werden 12 Cgrm. Morphium in die Vena femoralis injicirt.

Temperatur um ½5 Uhr 39,4° C. Links trepanirt.

Bei einem Krampfanfall vom Orbicularis aus werden besonders die vier Phasen, welche die Bewegung des Kopfes durchmacht, genauer beobachtet. Nach Zuckungen in der unteren Gesichtsmuskulatur und leichten Kaubewegungen tritt Krampf in der rechten Hals- und Schultermuskulatur ein, durch dessen Wirkung der Kopf nach rechts und vorn gezogen wird und die Schnauze dem Oberarm sich nähert. Mit dem Fortschreiten des Krampfes nach dem

Digitized by Google

peripheren Ende der oberen Extremität löst sich der Beugekrampf des Kopfes, und dieser wird jetzt unverzüglich durch die Wirkung der linken Nackenmuskulatur nach links und hinten gezogen; mit dieser Nackendrehung tritt meist gleichzeitig der Sperrkrampf des Unterkiefers ein. Nachdem der Krampf die rechte untere Extremität heimgesucht hat, greift er mit clonischen Zuckungen der linken Hinterpfote auf die andere Seite über, und sofort tritt die dritte Wendung des Kopfes ein, indem derselbe nunmehr durch die rechtsseitige Nackenmuskulatur nach rechts gezogen wird, bis das Fortschreiten des Krampfes zur linken Halsmuskulatur den Eintritt der vierten Drehung herbeiführt, die jetzt nach vorn und links erfolgt.

Während des Krampfes tritt starker Blutverlust aus der Wunde ein, welcher mit Aufhören des Krampfes sofort sistirt.

Bei Reizung der Zungenregion erhält man Zuckungen der linken Zungenhälfte und darauf folgend einen Krampfanfall.

Temperatur um 6 Uhr 38,8°.

Man reizt das Centrum des linken Risorius und erhält Zuckungen in diesem, in der Zunge und im Orbicularis, worauf der Krampf erlischt und sich nicht weiter verbreitet.

Ein Krampf vom Orbicularis aus bleibt halbseitig, ein zweiter wird complet. Wieder tritt eine Blutung aus dem Operationsfeld ein, die unmittelbar nach dem Anfall sich beruhigt. Ein Krampf, von den Oeffnern des Unterkiefers ausgehend, befällt beide Körperhälften.

Temperatur um $6^1/_2$ Uhr 38,4°.

Es wird die Wunde sorgfältig geschlossen und der Hund auf sein Lager gebracht.

Am nächsten Tage läuft der Hund ohne irgend welche Bewegungsstörungen im Zimmer umher, seine Rectaltemperatur misst 38,9°.

Nach intravenöser Injection von 12 Cgrm. Morphium trennt man die Nähte in der Medianlinie, schlägt links die kaum verklebte häutige Bedeckung des Gehirns zurück und sieht dasselbe intact ohne nennenswerthe Trübung durch die Pia durchleuchten. Es wird jetzt rechts trepanirt. Die Temperatur misst nach Beendigung dieser Operation 38,0°.

Durch Reizung des linken Orbiculariscentrums erzielt man Zuckungen im rechten Orbicularis, im Mundfacialis, in den Oeffnern des Unterkiefers und im linken Risorius, dann erlöschen die Krämpfe.

Reizung des Orbiculariscentrums rechts erzeugt links Zuckungen, es folgen kauende Bewegungen des Unterkiefers, und man sieht dabei den freiliegenden linken Temporalmuskel zucken. Der Krampf eilt über beide Körperhälften, es wird während desselben Stuhl entleert, der Urin entweicht in rhythmischen Stössen aus der Blase.

Ein Krampf, vom Kaucentrum ausgehend, bietet keine Besonderheiten.

Man reizt jetzt nochmals das Orbiculariscentrum links und erhält einen completen Anfall, während dessen erster Hälfte nur die Drehung des Nackens nach links zu fehlen scheint.

Man exstirpirt ein grösseres Stück der rechten Hirnrinde, so

Digitized by Google

dass nach innen nur ein kleines Stückchen der Extremitätenregion, nach hinten das Orbiculariscentrum, nach vorn das des Risorius intact bleiben.

Bei Reizung der linken Hirnrinde entsteht ein Anfall, der auf die rechte Körperhälfte beschränkt bleibt, ein Versuch, der zweimal wiederholt wird.

Es wird rechts das stehen gebliebene Orbiculariscentrum gereizt, und man erhält Zuckungen im linken Orbicularis, im rechten Risorius, geringe Drehung des Nackens nach rechts und schwache Zuckungen der linken unteren Extremität. Die Bewegungen des Kiefers und der Zunge bleiben vollständig aus.

Alsdann greift der Krampf mit Zuckungen in der rechten unteren Extremität auf die andere Körperhälfte über und verläuft hier in normaler Weise von unten nach oben. Zum Schluss zeigt sich Erweiterung der Pupillen und Nystagmus nach rechts.

Ein neuer Anfall, von dem Orbiculariscentrum links ausgehend, verläuft rechts normal, während links die untere Exteremität, Mundfacialis, Orbicularis und Ohr zucken.

Versuch 7.

Einem mässig grossen, braunen, männlichen Köter werden 12 Cgrm. Morphium in die Vene injicirt.

Temperatur um $4\frac{1}{2}$ Uhr 38,2°, nach beendeter Trepanation 37,6°.

Der erste Krampfanfall wird von den Schliessmuskeln des Unterkiefers eingeleitet und ist complet.

Nach vorn von diesem Centrum erhält man an einer Stelle der Hirnrinde isolirte Zuckungen der rechten Zungenhälfte, noch weiter nach vorn solche in der linken Hälfte.

Bei diesen Versuchen entsteht unbeabsichtigt von der Zunge ausgehend ein Krampfanfall, der trotz gewaltsamer Hervorzerrung der Zunge aus dem Maule und energischer Quetschung derselben nicht coupirt wird.

Das Uebergreifen auf die andere Körperhälfte beginnt mit Zuckungen der linken unteren Extremität und energischer Drehung des Nackens nach links, eine Ausnahme von dem gewöhnlichen Verhalten des Nackens, die sich auch bei den späteren Anfällen wiederholt.

Temperatur 36,3°.

Noch weiter nach vorn erzielt man durch Reizung der Hirnrinde Zuckungen im linken Risorius als Einleitung eines completen Krampfanfalls.

Temperatur 35,8°.

Ein neuer Krampfanfall, mit Oeffnung des Maules beginnend, geht auf die linke Körperhälfte über, wo er in die Höhe steigt, um dann rückläufig zu werden. Nach kurzer Pause zucken nämlich nochmals die linken Extremitäten, dann treten die Muskelgruppen der rechten Seite in aufsteigender Richtung in den Krampf ein, der im Orbicularis und Ohr seinen Abschluss erreicht.

Es wird jetzt mit einem scharfen Messer die ganze motorische Region nach vorn vom Orbiculariscentrum von der weissen Mark-

Digitized by Google

masse getrennt und der losgeschnittene Rindenlappen auf der Wunde liegen gelassen. Es tritt eine kaum nennenswerthe Blutung ein, und jetzt reizt man das stehen gebliebene Orbiculariscentrum.

Man erhält durch nicht allzu lange Einwirkung derselben schwachen Ströme wie vorher einen tonischen Krampf des rechten Schliessmuskels des Auges, der Minuten lang anhält, ohne dass. wie es sonst zu geschehen pflegt, die übrigen Muskelgruppen derselben Seite sich an dem Krampfe betheiligen. Kiefer- und Zungenmuskulatur, obere und untere Extremität verharren in absoluter Ruhe, und nur einige rhythmische Stösse der Bulbi nach rechts bei erweiterten Pupillen und leichte Zuckungen im rechten Ohr beweisen, dass die Scene noch nicht abgeschlossen ist. Endlich nach langer Dauer, während man schon glaubte, dass der Krampf völlig zum Erlöschen gekommen sei, zeigt ein gewisser Tonus der Extremitäten an, dass die Scene in Veränderung begriffen ist, und in der That beginnt nach diesem Signal ein halbseitiger Krampf der linken Körperhälfte los zu brechen, der mit Zuckungen in der linken Hinterpfote und Drehung des Nackens nach dieser Seite eingeleitet wird und nunmehr typisch auf die anderen Muskelgebiete übergreift, so dass auch Kiefer- und Zungenkrämpfe zu Stande kommen.

Nach kurzer Ruhe schreitet der Krampf rückwärts, indem er nochmals die linke Körperhälfte in absteigender Richtung heimsucht, dann rechts einen gewissen Tonus der Extremitäten inducirt und mit lebhaftem Clonus des Orbicularis abschliesst.

Es folgen tiefe Athemzüge, der Schaum sammelt sich vor dem Maule, und das Thier zeigt kurze Unruhe, um dann wieder sein normales Verhalten darzubieten.

Temperatur 35,5 °.

Eine Wiederholung dieses Versuches ergiebt wieder einen rückläufigen Krampf, und auch eine dritte Reizung producirt dasselbe Bild.

Nach diesem dritten Versuch beginnen spontan Krämpfe der linken Körperhälfte, welche sich öfter wiederholen, zwischendurch zuckt der rechte Orbicularis, und es entsteht ein Status epilepticus, der aus einer ganzen Reihe einzelner Anfälle der linken Seite und Zuckungen im rechten Orbicularis zusammengesetzt ist, nach einer Dauer von 12 Minuten aber völlig erlischt.

Temperatur 35,9 °.

Nochmalige Reizung des Orbiculariscentrums erzeugt wieder einen mässig lange dauernden Status epilepticus. aber auch dieser kommt, und zwar schneller wie der vorige, zum Erlöschen.

Die am nächsten Tage ausgeführte Autopsie ergiebt, dass der Schnitt vorn links die ganze motorische Region mit Ausnahme der Orbicularisgegend von ihrer Unterlage getrennt hat, und dass nur an denjenigen Stellen, wo die Sulci zwischen den einzelnen Windungen sich in die Tiefe senken, ein Theil der Rinde stehen geblieben ist. Nirgends sind die Stammganglien verletzt, da der Schnitt fast in seiner ganzen Ausdehnung direct unterhalb der Rindenschicht fällt.

Digitized by Google

Versuch 8.

Mässig grosser brauner Köter. Injection von 12 Cgrm. Morphium. Temperatur um $4^1/_2$ Uhr 38,6°. Trepanation links.

Der erste Anfall wird durch Reizung des Orbiculariscentrums hervorgerufen und verläuft sehr schnell. Die Drehung des Nackens erfolgt nach der Seite der gereizten Hirnhälfte und folgt dem Krampf der rechten oberen Extremität. Alsdann krampfen die beiden unteren Extremitäten schnell hintereinander und jetzt wird der Kopf durch die Wirkung der rechtsseitigen Nackenmuskulatur nach dieser Seite hin gezogen.

Die Pupillen bleiben bis zum Schlusse des Anfalls ad maximum dilatirt, nach demselben tritt Schaumbildung vor dem Munde und Erbrechen ein.

Nach diesem Anfall entsteht vom Orbicularis aus ein abortiver Krampf, an welchem sich der Mundfacialis, die Zunge und der Unterkiefer betheiligen.

Die Erregbarkeit der Hirnrinde ist eine ziemlich hochgradige, einmalige ganz kurze Reizung löst häufig mehrere Zuckungen hintereinander aus, wiederholt man diese Procedur ein Paar mal oder lässt man den Strom nur kurze Zeit länger einwirken, so entsteht ein Krampfanfall.

Ein Anfall wird durch Zuckungen des Ohres eingeleitet, ein anderer durch Oeffnung des Maules.

Die Pupillen erweitern sich ziemlich schnell zu Anfang der Anfälle, werden dann etwas enger, während der Krampf auf der rechten Körperhälfte sich etwas zu beruhigen scheint, gehen aber schnell wieder in ihre frühere Dilatation über, als der Krampf mit grosser Heftigkeit auf die linke Körperhälfte hereinbricht, und bleiben so bis zum Schlusse des Anfalls, um dann langsam und allmälig wiedere ihre frühere mittlere Weite zu gewinnen.

Die Temperatur betrug vor dem letzten Anfall 37,8°. nach demselben 38,0°.

Von den Kieferöffnern aus wird ein neuer Anfall erzeugt. in welchem die Temperatur bis 38,1° steigt. vom Nacken aus ein zweiter, der halbseitig bleibt und mit einer Temperaturhöhe von 38,2° endet.

Es wird der Versuch beendet und die Wunde sorgfältig geschlossen.

Am nächsten Tage läuft der Hund ohne Gehstörungen die Treppen hinauf und im Zimmer herum. Es werden 12 Cgrm. Morphium injicirt und rechts trepanirt. Nach Beendigung der Trepanation beträgt die Temperatur 37,4°.

Während der Trepanation schon treten spontane Zuckungen in den Schulterhebern rechterseits und später in der ganzen Vorderpfote ein.

Die Freilegung des Hirns betrifft besonders die hinteren Partien. so dass man die Längswülste in gerader Richtung von vorn nach hinten verlaufen sieht. Reizung des mittleren Wulstes ruft eine noch stärkere Dilatation der schon früher etwas erweiterten Pupillen hervor, es treten zuckende Bewegungen beider Bulbi nach links ein, dann erfolgt Orbiculariskrampf, und jetzt macht der Clonus seinen Rundgang um den Körper, um mit Nystagmus nach rechts zu enden. Alsdann sucht der Krampf nochmals die rechte Körperhälfte,

Digitized by Google

diesmal in absteigender Richtung heim, geht dann links in die Höhe und endet mit Nystagmus nach links.

Nach dem Anfalle macht der Hund mit beiden Vorderpfoten lebhafte Laufbewegungen, wie wenn er entfliehen wollte, nachher tritt vollständige Ruhe ein.

Ein neuer Anfall, von den Beugern des Kopfes ausgehend, befällt die andere Körperseite und oscillirt in derselben Weise wie der vorige nach der linken Seite zurück.

Temperatur 37,8°.

Während man mit der Reizung des Pupillenbezirkes beschäftigt ist, entstehen plötzlich Krämpfe in der rechten oberen Extremität, die nach unten und oben verlaufen und dann auf die linke Seite übergehen. Zum Schlusse zeigen sich wieder Laufbewegungen und Nystagmus nach links.

Die Pupillen, welche schon zu Anfang des Versuches eine ziemliche Weite gezeigt hatten, bleiben jetzt fast vollständig im Zustande ziemlich hochgradiger Dilatation.

Nach 5 Minuten entsteht spontan, ohne dass an dem Gehirn des Thieres etwas gemacht worden wäre, ein neuer Anfall, welcher ziemlich genau so wie der vorige verläuft.

Temperatur um $5^3/_4$ Uhr 38,5°. Nach abermals 5 Minuten ein 3. Anfall.

Temperatur nachher 38,6°. Nach 7 Minuten wieder ein spontaner Anfall, Temperatur jetzt 38,7°. Allmälig häufen sich die Krämpfe derartig, dass zwischen den einzelnen Anfällen kaum noch Pausen wahrzunehmen sind und sich ein dauernder Status epilepticus ausbildet, in welchem man die einzelnen Phasen des Krampfes nicht mehr verfolgen kann, sondern nur clonische Zuckungen beider Körperhälften wahrnimmt. Der Nacken ist dabei beständig etwas nach der rechten Seite gezogen, nachdem schon vorher bei den späteren spontanen Anfällen die zuerst vorhandene Drehung des Nackens nach der linken Seite ausgeblieben war.

Im weiteren Verlaufe des epileptischen Zustandes stellen sich wieder kleine Krampfpausen ein, nach welchen der Krampf anscheinend vom rechten Arm seinen Ursprung nimmt.

Es werden jetzt links die Bedeckungen der Hirnoberfläche zurückgeschlagen. Das Hirn präsentirt sich mit schwach getrübter Pia, deren Gefässe stark injicirt erscheinen und auf deren Oberfläche sich einige fleckige Blutgerinnsel zeigen. In einem krampffreien Intervall geht man mit einem scharfen Messer von hinten nach vorn in die Hirnsubstanz ein und trennt die linke motorische Rindenregion in ihrer ganzen Ausdehnung von der weissen Marksubstanz los.

Die Anfälle, welche kurz vorher noch immer mit Zuckungen des rechten Arms begonnen hatten, verlaufen nun derartig, dass geringe und nur ganz schwache Bewegungen der rechten unteren Extremität das Eintreten derselben verkünden. Ein wirkicher Krampf beginnt dann erst mit energischem Clonus der linken unteren Extremität, der sich bald aufsteigend verbreitet und sich in kurzen Zwischenpausen beständig in derselben Weise wiederholt.

Digitized by Google

Der Nacken bleibt auch jetzt noch nach rechts gedreht. Die rechte obere Extremität ist von Krämpfen frei und verharrt in steifer Streckstellung.

Nachdem man auch rechts in derselben Weise die motorische Region von hinten aus mit dem scharfen Messer unterschnitten hat, beruhigt sich auch der Krampf der linken Körperhälfte, und nur schwache Zuckungen der linken unteren Extremität und der rechten Nackenmuskulatur bleiben als letzte Ueberreste des vorher so stürmischen Bildes zurück.

Die Temperatur beträgt jetzt 39,0° C. 8 Uhr Abends.

Abends 8½ Uhr beträgt die Temperatur 38,6°, die Krämpfe haben vollständig aufgehört, und der Hund liegt ruhig und apathisch da.

Um 9 Uhr zeigt sich derselbe Zustand, die Temperatur ist jetzt auf 38,3° herabgegangen, und der Hund wird durch Verblutung aus den Carotiden getödtet, ohne dass ausser tonischer Streckung noch Krämpfe eintreten.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergiebt, dass die Unterminirung rechterseits in ausgezeichneter Weise gelungen ist, nur nach der Mitte zu steht ein mässig breiter Theil der motorischen Region mit der Unterlage noch in Verbindung. Links zeigen sich so ziemlich dieselben Verhältnisse. Die Stammganglien sind völlig intact.

Versuch 9.

Einem ziemlich grossen Hunde werden 20 Cgrm. Morphium in die Femoralvene injicirt. Temperatur 39°. Trepanation links. Temperatur 37,8°.

Anfall vom Orbicularis aus, nachher T. = 37,9°. Bei dem Anfall, der sonst complet ist, fehlen die Oeffnungskrämpfe des Unterkiefers fast vollständig. Beim Aufsuchen des betreffenden Centrums gelingt es nicht, Aufsperren des Maules zu erhalten.

Ein Krampf von der oberen Extremität aus bietet dieselben Erscheinungen.

Reizung der hinteren Rindenregion ergiebt Aufsperren der Augen, Nystagmus nach rechts, Dilatation der Pupillen und daran anschliessend einen Anfall, bei welchem auch die Drehung des Nackens nach rechts nicht ausgesprochen ist. T. 37,8, fällt nach einiger Zeit auf 37,4.

Ein Krampfanfall vom Orbicularis aus, der nach der rechten Seite zurückläuft, bringt die Temperatur auf 37,6°.

Man beendet den Versuch und ist bereits mit dem Verschluss der Wunde fertig, da entstehen ¼ Stunde nach der letzten elektrischen Reizung, spontane Zuckungen im linken Risorius, welche einen rechtsseitigen Krampf einleiten, der dann mit einer Drehung des Nackens nach rechts auf die linke Seite übergeht, dann zurückpendelt, dann nochmals nach der linken Seite läuft und in dieser oscillirenden Form einen Status epilepticus entstehen lässt.

Man lässt jetzt den Hund Aether einathmen und erhält nach ganz kurzer Frist ein völliges Aufhören der Krämpfe und ziemlich tiefe Narcose mit ruhiger Respiration und mässig kräftigem Herzschlag.

Um 7¼ Uhr bin ich genöthigt den Hund zu verlassen. Um 7 Uhr

Digitized by Google

35 Minuten zurückkehrend treffe ich ihn im ausgesprochensten Status epilepticus und erfahre von dem Institutswärter, dass schon nach 10 Minuten die ersten Zuckungen zu beobachten waren. Die Temperatur ist jetzt bis auf 38,0° gestiegen, ihren weiteren Verlauf giebt folgende Tabelle:

7 Uhr	46 Minuten	. . .	38,2°
7 „	51 „	. . .	38,5°
8 „	— „	. . .	39,2°
8 „	10 „	. . .	39,5°.

Die Pupillen sind beständig ad maximum dilatirt, die Athmung erfolgt in krampfhaften kurzen Stössen, und nur ab und zu tritt eine kurze Pause ein, in welcher einige tiefe Respirationsbewegungen erfolgen und die Pupillen sich mässig verengern. Zu gleicher Zeit pflegt das Thier dann intensive Laufbewegungen mit beiden Vorderpfoten zu machen.

Der neue Losbruch des Paroxysmus erfolgt meist plötzlich und abrupt. Wie mit einem Ruck wird der Nacken nach links gezogen und in dieser Stellung krampfhaft festgehalten, ehe man es sich versieht, sind alle Muskeln der rechten Körperhälfte dem wilden Muskelspiel verfallen, dann erfolgt eine Drehung des Nackens nach der rechten Seite, und schon sieht man auch auf der linken Körperhälfte die Muskeln in clonischem Spasmus. Es tritt eine kleine Pause ein, und dann wiederholt sich dasselbe Spiel.

Während der Krampf auf der rechten Seite tobt, erweitern sich beide Pupillen, doch so, dass die rechte dabei weiter wird als die linke. Geht der Krampf auf die andere Seite, so erscheint die linke Pupille grösser. Im weiteren Verlauf jedoch bildet sich eine stabile Differenz zu Gunsten der ersteren heraus, welche während des rechtsseitigen Krampfes sehr bedeutend ausfällt, während der linksseitigen Zuckungen aber abnimmt.

Auch die Bewegungen der Bulbi sind im Verlauf der Krämpfe nicht mehr so streng associirt wie zu Anfang. Befällt der Krampf die rechte Körperhälfte, so macht der rechte Augapfel Bewegungen besonders nach Aussen, an denen der linke sich fast gar nicht betheiligt.

Man nimmt jetzt eine Abtragung der motorischen Region links vor und beobachtet, dass auf der rechten Seite der Krampf sich beruhigt. Es zucken die linksseitigen Extremitäten und der Nacken wird nach rechts gebogen, dann folgen tiefe Athemzüge und Laufbewegungen mit beiden Vorderbeinen, und der Krampf sistirt für eine kleine Weile.

Dann zeigt wieder ein Ruhigerwerden des Hundes und Nystagmus nach links den Wiederbeginn eines halbseitigen Krampfanfalls an, es vergeht auch nur kurze Zeit, so wird der Nacken und Rumpf bogenförmig nach rechts gezogen, und die linken Extremitäten werden von clonischen Zuckungen geschüttelt, während die rechte Vorderpfote tonisch in die Höhe gestreckt wird. Auch in der rechten Hinterpfote zeigt sich ein gewisser Tonus, welcher nachlässt, sobald der Krampf eine gewisse Pause macht, clonische Zuckungen kommen aber nur in der linken Körperhälfte zur Beobachtung.

Temperatur $8^1/_2$ Uhr 40,2° C. Das Thier wird durch Verblutung getödtet und endet mit einer tonischen Streckung.

Digitized by Google

Versuch 10.

Einem grossen Hunde. der vor zehn Wochen geworfen hat, werden 20 Cgrm. Morphium in die Venen injicirt und die linke Hirnhälfte freigelegt. Temperatur vorher 38,1 ° in vagina.

Vorn wird der Knochen bis über die Mittellinie hinaus abgehoben, hinten geht man bis an die Pfeilnaht heran. Beim Zurückschlagen der Dura sieht man die grossen Venen der Pia dem Sinus longitudinalis zustreben, dieselben werden doppelt unterbunden und dann durchschnitten. Die Temperatur ist nach Beendigung dieser Operation auf 36,5 ° gesunken.

Man geht mit den Elektroden bei geöffnetem Strom ungefähr in der Extremitätenregion in die grosse Hirnspalte ein, schliesst jetzt und beobachtet dabei ein jähes Aufreissen der Augen, Erweiterung der Pupillen, Seitwärtsdrehung der Bulbi nach rechts und daran anschliessend einen completen Krampfanfall. Die Krämpfe schreiten mit grosser Schnelligkeit vorwärts und zeigen einen meist tonischen Charakter, um erst zum Schlusse in jedem Muskelgebiet mit kurzen clonischen Zuckungen abzuklingen. Ehe die andere Körperhälfte ergriffen wird, entsteht eine ziemlich lange Pause, nach welcher man an dem Weiterwerden der inzwischen verengten Pupillen, der Seitwärtswendung des Blickes nach links und der Drehung des Nackens nach rechts das Herannahen der linksseitigen Krämpfe wahrnimmt.

Temperatur 36,7 ° in vagina.

Man geht jetzt weiter nach vorn in die Hirnspalte ein und erhält bei Schliessung des Inductionsstromes Zuckungen in der linken Nackenmuskulatur, durch welche der Kopf nach links und hinten gezogen wird. Auch aus diesen Zuckungen entwickelt sich ein Krampfanfall, der sich über die rechte Seite verbreitet und dann zu erlöschen scheint. Nur spärliche Zuckungen und besonders die rhythmischen Stösse der Bulbi bei oberflächlicher Athmung und auffälliger Ruhe des Thieres sind die untrüglichen Zeichen für das Fortbestehen des Sturmes, welcher das Nervensystem heimsucht. Nicht lange, so beginnt auch jähe der Krampf mit grosser Intensität in der linken Körperhälfte loszubrechen und befällt in mächtigem Ansturm die einzelnen Muskelgruppen in der typischen Aufeinanderfolge.

Ein dritter Anfall entsteht vom Zungencentrum aus. Nach den Zuckungen der Eigenmuskulatur, die besonders links ausgesprochen sind, entstehen Krämpfe, der Zurückzieher, des linken Risorius, der Kieferschliesser, dann ziemlich gleichzeitig des Orbicularis und der Extremitäten. Der Krampf beruhigt sich, nachdem er die linke Körperhälfte durchwühlt hat, nur langsam und schwierig.

Eine ganz flüchtige Reizung des Orbiculariscentrums ruft sofort einen neuen Paroxysmus in's Leben.

Nach diesem zeigt der Hund eine erhebliche Erregbarkeit und schreckt leicht zusammen. Es wird die Hirnrinde bei geöffnetem Strome mit den Elektroden berührt, und in demselben Augenblicke entsteht ein rechtsseitiger Anfall, der später doppelseitig wird.

Digitized by Google

Von jetzt ab ist jede Untersuchung der Hirnrinde mit dem elektrischen Strome unmöglich, jede leise Berührung mit den Elektroden wird durch ein Aufschrecken des Hundes beantwortet, an welches sich ein Krampfanfall anschliesst.

Nach kurzer Zeit entstehen spontane Krämpfe der rechten Körperhälfte, welche nach kurzer Zeit sich wiederholen. Mehrere Male hinter einander wird die rechte Körperhälfte von einem solchen Anfall heimgesucht, dann tritt nach einer Pause, auf welche vorher ein erneuerter rechtsseitiger Anfall zu folgen pflegte, nunmehr ein linksseitiger Krampf ein, und so entwickelt sich ein Status epilepticus, welcher zwar beide Körperhälften betrifft, aber doch die rechte bevorzugt, so dass z. B. der Nacken fast beständig nach der linken Seite gedreht ist. Die Temperatur steigt in kurzer Zeit auf 37,8°.

Man deckt den Schädel nach hinten zu auf, geht von links mit einem stumpfen Häkchen bis zur Basis cranii und durchtrennt hierbei beide Hirnschenkel. Aus der Hirnwunde erfolgt eine kaum nennenswerthe Blutung. Der Erfolg der Operation ist ein im höchsten Grade in die Augen springender.

Die stürmischen krampfhaften Zuckungen sistiren vollständig und haben einer absoluten Muskelruhe Platz gemacht, in welcher das Thier auf dem Rücken ausgestreckt daliegt, ohne sonst irgend welche Veränderung seines Verhaltens darzubieten. Die Athmung ist regelmässig und tief, der Herzschlag normal.

Reizung der linken Hemisphäre mit den stärksten Strömen löst keine Muskelzuckungen aus.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section zeigt, dass die Hirnschenkel beiderseits durchschnitten sind, und zwar so, dass die ziemlich senkrechte Schnittebene direct vor die Vierhügel fällt und einen minimalen Zipfel des Pons mit losgetrennt hat.

Versuch 11.

Mittelgrosser, schwarzbraun gefleckter Hund, wird durch Aetherinhalation narcotisirt und ihm ausserdem 6 Cgrm. Morphium subcutan injicirt. Die Temperatur beträgt zu Beginn des Versuches, 4 1/2 Uhr Nachmittags, 39 ° C. in vagina. Der Versuch wird wegen Renovation des Vivisectionszimmers im Sectionssaal des pathologischen Instituts vorgenommen, in welchem die Temperatur ziemlich niedrig ist.

In tiefer Narcose wird links trepanirt. Temperatur nachher 36 °.

Vom Centrum der unteren Extremität aus wird ein Krampfanfall ausgelöst, welcher dieses Glied in langsamem Rhythmus, etwa 90—100 Schläge in der Minute, schüttelt und nach Durchwanderung der rechten Körperhälfte erlischt.

Temperatur einige Zeit nachher 35,3 °.

Ein Krampf, von den Oeffnern des Unterkiefers ausgehend, sowie ein zweiter, der mit Drehung des Nackens nach links beginnt, bleiben halbseitig.

Die Temperatur ist nachher 35 °.

Digitized by Google

Nachdem noch ein halbseitiger Paroxysmus vom Orbicularis aus und ein doppelseitiger von der unteren Extremität aus erzeugt worden ist, beträgt die Temperatur 34,8° C.

Die Wunde wird geschlossen. Der Hund läuft etwas schleichend, sonst aber gewandt auf allen vier Extremitäten im Zimmer herum und zeigt nur geringe Abspannung.

Am nächsten Tage werden 8 Cgrm. Morphium in die Brachialvene eingespritzt und die rechte Hirnhälfte in ihren vorderen Partien freigelegt. Die Temperatur beträgt zu Anfang des Versuches 38,5° in vagina.

Vom Orbicularis aus erzeugt man einen completen Paroxysmus, währen dessen Koth und Urin entleert werden. Nachher erfolgt profuses Erbrechen.

Nach einem zweiten, vom Schliessungscentrum des Unterkiefers ausgehenden Krampfe tritt eine grosse Unruhe des Hundes ein, und man ist genöthigt, dasselbe durch Einathmen von Aetherdämpfen wieder einzuschläfern. Nach kurzer Inhalation tritt tiefer schnarchender Schlaf bei stecknadelkopfgrossen Pupillen ein.

Man macht neue Reizversuche, dieselben geben aber selbst bei stärkeren Strömen keine motorischen Effecte.

Temperatur 35,7°.

Nach einiger Zeit, während welcher der Schlaf des Thieres seichter geworden zu sein scheint, wird von Neuem die Hirnrinde gereizt, und man erhält jetzt einen ausgesprochenen Krampfanfall vom Orbicularis aus.

Nach etwa 8—10 Minuten beginnt ohne irgend welche nachweisbare äussere Veranlassung nochmals ein Krampfanfall den ganzen Körper zu schütteln, dessen Ausgangspunkt man nicht beobachten konnte.

Es wird nach diesem mit Schonung des Sinus falciformis die Knochenbrücke zwischen beiden Schädelhälften aufgebrochen und die Dura bis zur Mitte zurückgeschlagen.

Mit einem hakenförmig gekrümmten, stumpfen Instrument geht man jetzt zwischen Dura und Pia ein und durchtrennt das Corpus callosum in seiner ganzen Ausdehnung. Es tritt eine schwache Blutung ein, welche aber bald steht und nicht hindert, vom Centrum der hinteren Extremität aus einen Krampfanfall auszulösen, der zunächst die linke Seite befällt, dann eine kurze Pause macht und hierauf in typischer Weise die rechte Körperhälfte besucht.

Versuch 12.

Einem mittelgrossen schwarzen Hunde werden 15 Cgrm. Morphium injicirt und alsdann der linke Hypoglossus aufgesucht. Bei elektrischer Reizung desselben mit ganz schwachen Inductionsströmen sieht man Zuckungen in der Eigenmuskulatur der Zunge, sowie in den Zurückziehern derselben.

Der Nerv wird auf ein Fädchen gelegt und die linke Schädelhälfte trepanirt.

Bei Reizung des Zungencentrums erhält man Zuckungen in der Zunge, und zwar stärker auf der linken Seite, wie auf der rechten. Es lassen sich

Digitized by Google

bei genauerer Untersuchung zwei Stellen von einander trennen, von denen aus man isolirte Zuckungen in der linken sowohl wie in der rechten Zungenhälfte erhalten kann. Die Rindenstelle für die linke Zungenhälfte liegt nach vorn, die für die rechte mehr nach hinten. Noch weiter hinten ist das Centrum für die Rückwärtszieher der Zunge gelagert.

Es wird jetzt der freipräparirte Hypoglossus durchschnitten. Man erhält von der Hirnrinde aus Zuckungen der rechten Zungenhälfte und Zurückziehen der Zunge.

Es wird jetzt rechts trepanirt und die entsprechende Region gereizt. Man erhält ebenfalls Zuckungen in der rechten Zungenhälfte und in den Zurückziehern.

Kaum hat man diese Verhältnisse constatirt, so entwickelt sich unvermuthet, anscheinend von der Muskulatur des Maules, und zwar wahrscheinlich von der der Zunge, die vordem das Object mehrerer Versuche gewesen war, ausgehend, ein Krampfanfall, der nach der linken Seite geht und dann zurückpendelt.

Nach kurzer Pause tritt wieder ein rechtsseitiger Anfall ein, der sich ebenso verhält wie der erste.

Nachdem sich diese Erscheinung mehrmals wiederholt hat, wird in einer Ruhepause der Versuch gemacht, auf der rechten Seite in die Grosshirnspalte einzugehen und den Balken zu durchtrennen.

Dieser Versuch ist, wie die spätere Section lehrt, misslungen, indem durch Eröffnung des rechten Seitenventrikels eine ziemlich erhebliche Blutung in denselben stattgefunden hat.

Es treten zwei spontane rechtsseitige Anfälle auf, ein dritter greift dann auf die linke Körperhälfte über, aber im weiteren Verlauf bleibt diese völlig von Krämpfen verschont, und es entwickelt sich ein rechtsseitiger Status epilepticus.

Nacken und Rumpf sind bogenförmig mit der Concavität nach links gekrümmt, so stark, dass die Schnauze die hintere Extremität berührt. Die Augen zeigen unaufhörlichen Nystagmus nach rechts bei weiten Pupillen.

Die linksseitigen Extremitäten hängen nicht schlaff am Körper, sondern zeigen eine gewisse Rigidität und sind fast beständig in steifem Tonus gerade in die Luft gestreckt.

Es wird jetzt die Trachea freigelegt, durchschnitten und tamponirt. Die Folge davon ist, dass mit dem Eintritt der dyspnoischen Respirationen die clonischen Zuckungen schnell an Intensität nachlassen und durch einige tonische Zusammenziehungen beider Vorder- und Hinterextremitäten abgelöst werden, welchen sehr schnell der Tod des Thieres folgt.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergiebt, dass der Schnitt den Balken in seiner ganzen Ausdehnung unverletzt gelassen hat und rechts davon in die Hirnmasse eingedrungen ist, so dass eine dünne Schicht von der Innenfläche der rechten Grosshirnhemisphäre abgetrennt wurde. Nach hinten zu geht der Schnitt etwas mehr in die Tiefe und gab hier zur Eröffnung des Seitenventrikels mit Bluterguss in denselben Veranlassung.

Digitized by Google

Dieser ist deshalb mit massigen Blutcoagulis vollgepfropft, und es geht von hier aus ein fädiges Gerinnsel in den mittleren und linken Seitenventrikel über. Nach vorn zu ist der Schnitt weniger tief gegangen, so dass die motorische Region und die Stammganglien unverletzt sind.

Versuch 13.

Kleiner schwarz-weisser Köter, 6 Cgrm. Morphium in die Vene injicirt. Links trepanirt und der linke Hypoglossus freigelegt; Reizung desselben ergiebt Zuckungen in der linken Zungenhälfte und in den Zurückziehern der Zunge.

Es wird jetzt die Dura durchtrennt und das Centrum für die Zungenbewegungen aufgesucht. Man erhält isolirt Zuckungen in der linken Zungenhälfte, in der rechten und in den Zurückziehern von drei verschiedenen Punkten aus.

Es wird jetzt der Hypoglossus durchschnitten, danach verschwinden die Zuckungen in der linken Zungenhälfte, dagegen treten die Bewegungen der rechten Zungenhälfte jetzt deutlicher hervor.

Zurückziehen der Zunge findet nach wie vor, wenn auch etwas schwächer, statt.

Man geht jetzt daran, das Rückenmark halbseitig zu durchschneiden. Zu diesem Zwecke wird der Halswirbelkanal von hinten eröffnet. Während man mit dieser Operation beschäftigt ist, beginnt ein rechtsseitiger Krampfanfall zunächst in der Kiefermuskulatur, der nach Verbreitung über die eine Seite auf die andere übergeht.

Nach dem Erlöschen des Anfalls wird weiter gearbeitet, aber nach 5 Minuten tritt ein neuer spontaner Anfall ein, der nur langsam und zögernd abklingt.

Durch Wiederholung der Anfälle in der Arbeit aufgehalten, gelangt man nur langsam so weit, dass der Wirbelcanal in ziemlicher Ausdehnung eröffnet ist und die Dura freiliegt.

Es wird jetzt die künstliche Respiration eingeleitet, nachdem sich bereits ein spontaner permanenter Krampfzustand mit nur geringen und kurzen Pausen ausgebildet hat.

Die künstliche Athmung hat auf diesen Zustand einen kaum nennenswerthen Einfluss. Eine eintretende kurze Krampfpause wird dazu benutzt, nach Eröffnung der Dura das Rückenmark mit einem zarten Messerchen links halbseitig zu durchschneiden.

Die Folge ist, dass zunächst kein neuer Anfall spontan eintritt. Ohne lange zu warten, reizt man nochmals die linke Hemisphäre und erhält von den einzelnen Centren aus Zuckungen in den entsprechenden Muskelgruppen. Es dauert auch nicht lange, so entsteht ein halbseitiger Krampf, der eine Zeit lang auf die rechte Körperhälfte beschränkt bleibt. Die linksseitigen Extremitäten sind dabei durchaus nicht in schlaffer Lähmung, sondern werden steif ausgestreckt und zeigen einzelne Zuckungen synchron mit denen der rechten

Digitized by Google

Seite. Dann entsteht eine Pause, nach welcher der Krampf auf die linke Körperhälfte übergegangen ist, wie man an dem tonischen Spasmus der Kiefermuskulatur wahrnehmen kann, während die Extremitäten krampffrei bleiben.

Das Maul wird weit aufgesperrt, dann entsteht Schlusskrampf des Unterkiefers, es folgen Zuckungen im linken Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach links. Der Nacken und der Rumpf werden schwach nach rechts gekrümmt. Die Pupillen sind von ungleicher Weite, und zwar zeigt sich die linke enger als die rechte.

Nach dem Anfalle verengern sich beide Pupillen, doch so, dass immer noch eine gewisse Differenz zu Gunsten der rechten besteht.

Später treten von Neuem spontane Convulsionen ein, und es bildet sich ein epileptischer Zustand aus, an welchem sich nur die linken Extremitäten, sowie die Nacken- und Rumpfmuskulatur nicht betheiligen, so dass der Hund bogenförmig nach rechts gekrümmt bleibt.

Forcirte Respiration mit dem Blasebalg hat auf diesen Zustand keinen Einfluss.

Nachdem die Krämpfe noch längere Zeit fortgedauert haben, erlöschen sie und werden durch Reizung der Hirnrinde, die sich jetzt ziemlich stark vorgewölbt und prall gespannt darstellt, mit stärkeren Strömen wieder in's Leben gerufen.

Nach dem Erlöschen der Krämpfe wird der Hund durch Ersticken getödtet, es treten mehrere tonische Auf- und Niederbewegungen der rechten Extremitäten ein, auch die linken betheiligen sich etwas daran, dann aber erfolgt der Tod ohne clonische Zuckungen.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergab, dass die Rückenmarkdurchschneidung in exacter Weise gelungen ist. Im Wirbelcanal, sowie an der Basis des Gehirns zeigt sich ein mässiges Blutgerinnsel.

Versuch 14.

Einem mittelgrossen, weissen Hunde werden 15 Cgrm. Morphium in die linke Femoralvene injicirt und die linke Hirnhälfte, besonders in ihren hinteren Partien, freigelegt.

Auf der zweiten Längswindung erhält man von einem bestimmten Punkte durch elektrische Reizung Erweiterung der Pupillen. Geht man mit den Elektroden etwas mehr nach innen, so erhält man Drehung der Bulbi nach rechts. Die Bewegungen erfolgen wenig prompt und ausgiebig, sind aber doch deutlich und bei wiederholten Versuchen immer von denselben Punkten aus zu erzielen. Bei wiederholter Reizung entsteht ein totaler Krampfanfall, mit Nystagmus nach rechts beginnend, der mit grosser Rapidität sich über die gesammte Körpermusculatur verbreitet, so dass man seine einzelnen Phasen kaum beobachten kann. Bei Reizung der Innenseite der linken Hemisphäre entsteht ein Krampfanfall von der oberen Extremität aus, der sich sehr schnell über die rechte Körperhälfte verbreitet und mit einer Drehung des Nackens nach rechts auf die linke Körperhälfte übergeht, um dann mit Nystagmus nach links und Erweiterung der Pupillen zu enden.

Digitized by Google

Es wird jetzt der Balken in seiner ganzen Ausdehnung durchtrennt und von der oberen Extremität aus ein Krampf ausgelöst, welcher zunächst die rechte Körperhälfte überläuft, dann abermals an der oberen Extremität beginnend recidivirt und nunmehr auf die andere Körperhälfte übergeht, indem zuerst Zuckungen in der linken unteren Extremität entstehen, an welche sich die anderen Muskelgebiete in aufsteigender Reihenfolge anschliessen.

Ein nochmaliger Versuch, von der oberen Extremität aus einen Krampfanfall auszulösen, ruft nur einen halbseitigen Paroxysmus hervor, welcher ebenfalls, von der oberen Extremität beginnend, recidivirt und eine längere Weile als Monospasmus dieses Gliedes forttobt, bis er völlig erlischt.

Das Gehirn hat sich mittlerweile ziemlich stark vorgewölbt, dennoch gelingt es vom Orbiculariscentrum aus noch drei halbseitige Krampfanfälle auszulösen, welche ziemlich lange andauern, aber schliesslich doch erlöschen und keinen ausgesprochenen Status epilepticus insceniren, wie man bei ihrem langen Andauern schon erwartete.

Später nimmt die Vorwölbung des Gehirns immer mehr zu, so dass die Kuppel der knopfförmigen Erhöhung etwa 1 Ctm. über das Niveau der knöchernen Schädelkapsel hervorragt. Damit sinkt die Erregbarkeit der Hirnrinde mehr und mehr, und man erhält schliesslich nur mit ganz starken Strömen Zuckungen einzelner Muskelgruppen der rechten Körperhälfte. Das Thier wird durch Verblutung getödtet und stirbt ohne Convulsionen.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section lehrt, dass der Balken in seiner ganzen Ausdehnung durchtrennt ist, so dass der dritte Ventrikel völlig freiliegt. Derselbe zeigt sich mit dunkel schwarzrothen Blutcoagulis vollgepfropft, welche sich in beide Seitenventrikel fortsetzen, und hier besonders den linken in grosser Mächtigkeit erfüllen.

Versuch 15.

Einem kleinen, schwarzen Hunde werden 4 Cgrm. Morphium in die rechte Femoralvene injicirt und links trepanirt.

Die Erregbarkeit der Hirnrinde ist mittelmässig, aber gerade genügend, um von den motorischen Gebieten aus isolirte Zuckungen zu erhalten. Reizung des mittleren Längswulstes in seinen hinteren Partien ergiebt ab und zu eine undeutliche Erweiterung der Pupillen. Bei längerer Reizung ist kein Krampf zu erzielen.

Vom Orbiculariscentrum aus erhält man Zuckungen im Sphincter und schwache Kieferbewegungen, welche aber bald erlöschen. Nach einiger Zeit wird das Orbiculariscentrum von neuem gereizt, und es entsteht jetzt ein halbseitiger Anfall.

Da es nach mehrfacher Reizung nicht gelingt, einen doppelseitigen Anfall auszulösen, so werden die Hautlappen über das frei präparirte Hirn zusammengelegt, mit einer Klemmpincette versehen und dem Hunde eine Erholungspause von etwa $^1/_4$ Stunde gegönnt.

Bei erneuter Reizung entsteht jetzt ein Krampfanfall, welcher auch die linke Körperhälfte heimsucht und mit Nystagmus nach links endet. Noch-

Digitized by Google

malige wiederholte Reizung ergiebt zwar sehr lebhafte, aber doch nur auf die rechte Körperhälfte beschränkte Anfälle.

Es wird jetzt ein Schnitt zwischen Orbicularis- und Extremitätenregion gemacht, welcher mehrere Millimeter in die Tiefe geht, und nun der Orbicularis wulst gereizt. Es entstehen sehr lange andauernde Krämpfe des Orbicularis und der Kiefermusculatur, dann folgt die Erweiterung der Pupillen und Nystagmus nach rechts, und endlich Krämpfe der Extremitäten. Es tritt eine längere Ruhepause ein, in welcher nur der Nystagmus fortbesteht, dann beginnt ein lebhafter Clonus der linken unteren Extremität, und jetzt schreitet der Krampf an der linken Seite aufwärts.

Es wird jetzt ein zweiter Schnitt gemacht in senkrechter Richtung zum ersten, welcher die Extremitätenregion auch von den hinteren Rindenpartien trennt. Bei Reizung des Orbiculariscentrums entsteht ein halbseitiger Anfall, der fast ebenso wie der vorige verläuft.

Es wird nach kurzer Pause das Centrum für die Hinterpfote gereizt. Dieselbe geräth sehr schnell in krampfhafte Zuckungen, an welchen sich bald die obere Extremität betheiligt, dann entsteht eine mässige Pause, nach welcher lebhafte Orbiculariskrämpfe auftreten, sowie Zuckungen im Mundfacialis und Ohr.

Nochmalige Wiederholung desselben Versuchs ergiebt ziemlich lange andauernde Krämpfe beider Extremitäten, welche diesmal nicht fortschreiten.

Vom Orbicularis aus wird ein Anfall ausgelöst, der, wie der oben beschriebene, beide Körperhälften befällt.

Versuch 16.

Einem Hunde, der 14 Tage vorher links trepanirt worden war, dessen Wunde vollkommen ausgeheilt ist und der bedeutend an Körpergewicht zugenommen hat, werden 18 Cgrm. Morphium in die Vene injicirt und die rechte Schädelhälfte aufgedeckt. Die Pia zeigt sich schwach getrübt, die Dura etwas dicker als normal, sonst aber ohne Veränderungen.

Vom zweiten Längswulst aus, dort, wo er hinten in die Tiefe steigt, erhält man Oeffnung des Auges, etwas mehr nach innen Drehung der Bulbi nach links. Trotz langer Einwirkung des Stromes gelingt es nicht, von dieser Region aus einen Krampfanfall auszulösen; dagegen ruft Reizung des Orbiculariscentrums und des Centrums der Vorderpfote wiederholte Male halbseitige Anfälle hervor. Ein totaler Anfall kommt nicht zu Stande.

Es werden 3 Mgrm. Atropin in die Vene injicirt und nochmals die Vorderpfotenregion gereizt. Die Bewegungen der Extremitäten sind nicht so energisch wie vorher, leiten aber den ersten doppelseitigen Anfall ein.

Nach mässiger Pause wird das Orbiculariscentrum gereizt, es treten minutenlanger Orbiculariskrampf und schwache Kieferbewegungen ein, aber der Krampf erlischt, ohne auf die Extremitäten überzugehen. Erneute Reizung des Vorderpfotencentrums producirt wieder einen totalen Anfall. Erst nach diesem erlangt man auch vom Orbicularis aus einen beide Körperhälften heimsuchenden Paroxysmus.

Digitized by Google

Es wird jetzt ein 1 Ctm. in die Tiefe gehender Schnitt senkrecht auf die Oberfläche des Gehirns um die Extremitätenregion herum gemacht und dieses umschnittene Gebiet gereizt. Es entsteht Krampf beider Extremitäten und schwache Drehung des Nackens nach rechts; darauf erlischt der Krampf. Später entstehen bei Reizung Krampfbewegungen, welche den Reiz nicht allzu lange überdauern.

Vom Orbiculariscentrum aus lässt sich ein completer Anfall erzeugen, der sich in keiner Weise von dem gewöhnlichen Typus entfernt. Wiederholung dieser Versuche ergiebt dieselben Verhältnisse, d. h. von den Extremitäten aus kurze Spasmen, vom Orbicularis aus complete Anfälle.

Man unterschneidet die linke motorische Region und reizt rechts das Orbiculariscentrum. Es entstehen typische Krämpfe der linken Körperhälfte, welche mit einer Drehung des Nackens nach links auf die rechte Körperhälfte überzugehen scheinen, aber es treten nachher keine Extremitätenbewegungen, keine Orbiculariskrämpfe und keine Zuckungen des Unterkiefers ein, dagegen nystagmusartige Bewegungen der Bulbi nach rechts.

Nach mehrmaliger Wiederholung der Versuche recidiviren die Krämpfe von selbst, immer wieder vom Orbicularis ihren Ausgang nehmend, greifen aber nicht mehr auf die andere Körperhälfte über, so dass nur ein halbseitiger Krampfzustand besteht. Der Nacken ist beständig nach rechts gedreht, ebenso zuckt der Risorius auf der rechten Seite.

Man injicirt 1 Grm. Chloral in die Femoralvene, und zwar während eines Krampfanfalles. Sofort tritt eine vollständige Beruhigung der Muskelzuckungen und schnarchender Schlaf ein.

Versuch 17.

Grosser gelber Hund, Injection von 18 Cgrm. Morphium in die Vene, Trepanation links.

Reizungsversuche geben isolirte Zuckungen, lassen aber selbst bei ziemlich starken Strömen keine Krämpfe zu Stande kommen. Es wird in Folge dessen die Wunde sorgfältig gereinigt und vernäht.

Nach 14 Tagen ist vollständige Vernarbung eingetreten, das Thier ist munter und gefrässig. Es wird nach Injection von 15 Cgrm. Morphium die rechte Schädelhälfte trepanirt. Da der Hund während dieser Operation eine ziemlich grosse Unruhe zeigt, muss noch eine zweite Injection von 8 Cgrm. gemacht werden, welche aber die Narcose nicht wesentlich verbessert. Bei der Trepanation tritt ein starker Blutverlust ein, welcher durch Verletzung einer grossen, sich in den Sinus einsenkenden Vene hervorgerufen worden ist. Nach Stillung der Blutung durch Tamponade und verticale Suspension des Kopfes macht man sich daran, Reizversuche mit dem Inductionsstrom vorzunehmen. Noch ehe man aber die Hirnrinde mit dem Strom berührt hat, bricht ein spontaner linksseitiger Krampfanfall aus, dessen Ausgangspunkt nicht genau beobachtet wurde.

Elektrische Reizung des Orbiculariscentrums ergiebt einen zweiten Anfall, dem in kurzen Pausen mehrere spontane, halbseitige Paroxysmen folgen.

Digitized by Google

Die auf einen solchen Anfall folgende Ruhe wird häufig durch isolirte Zuckungen in der linken Seite unterbrochen. Die Reflexerregbarkeit ist gering. Nachdem nochmals auf Reizung des Orbiculariscentrums ein halbseitiger Anfall eingetret enist, greift ein später hervorgerufener auf die andere Körperhälfte über. Während desselben tritt starke Blutung aus der Wunde ein. Nach kurzer Pause recidivirt der Anfall von der linken Seite aus, und es bildet sich ein Status epilepticus heraus. an welchem sich die gesammte Körpermuskulatur betheiligt und der sich durch besondere Intensität der Zuckungen auszeichnet.

Es wird $^1/_4$ Grm. Chloral injicirt. momentan tritt eine vollständige Beruhigung des stürmischen Muskelspiels ein, und das Thier verfällt in schnarchenden Schlaf. Bei Prüfung mit dem Inductionsstrom zeigt sich die Erregbarkeit des Gehirns stark herabgesetzt. und erst ein sehr starker Strom erzeugt Zuckungen im Orbicularis, welche die Reizung zwar einige Zeit überdauern, aber nicht fortschreiten. Später treten spontane, kurze Zuckungen im rechten Arme ein.

Man injicirt 3 Mgrm. Atropin und reizt das Centrum des Orbicularis. Es entstehen Zuckungen in diesem Muskel. welche sich bis zur unteren Extremität ausbreiten. aber sehr schwach ausfallen und einer vollkommenen Ruhe des Thieres Platz machen. Eine erneute Injection von 5 Mgrm. Atropin ist unmittelbar von einem spontanen, rechtsseitigen Krampfanfall gefolgt, nach welchem ein zweiter in der Vorder- und Hinterpfote eintritt. Die Pupillen sind bis zum völligen Verschwinden des Irissaumes dilatirt. Später entstehen Zuckungen im Orbicularis und der Hinterpfote. während der Arm verhältnissmässig ruhig bleibt. Dieselben Zuckungen recidiviren mehrere Male in gleicher Weise mit ziemlicher Intensität, dann wird das Thier durch Injection von Strychnin getödtet. Nach einer Streckung des ganzen Körpers tritt der Tod ein.

Literatur.

Marshall-Hall. Ueber die Krankheiten des Nervensystems, übersetzt von Wallach. Leipzig 1842.

A. Cooper, Some experiments and observations on tying the Carotide and vertebral arteries, in Guy's hospital reports vol. I. London 1836.

Kussmaul und Tenner. Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Moleschott's Untersuchungen Bd. III., 1857.

Riegel und Jolly, Ueber die Veränderungen der Piagefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven. Virchow's Archiv Bd. 52.

Nothnagel. 1. Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Virchow's Archiv Bd. 40.

2. Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und der Medulla oblongata. Virchow's Archiv Bd. 44.

Digitized by Google

Nothnagel, 3. Zur Lehre vom clonischen Krampf. Virch. Archiv Bd. 49.
4. Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv Bd. 58.
5. Ueber den epileptischen Anfall. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 39.

Krauspe, Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien. Virchow's Archiv Bd. 59.

Landois, Ueber den Einfluss der venösen Hyperämie des Gehirns etc. Cbl. f. d. med. W. 1867.

Hermann und Escher, Ueber die Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirn. Pflüger's Archiv 1870.

Heubel, Das Krampfcentrum des Frosches und sein Verhalten gegen gewisse Arzneistoffe, Pflüger's Archiv Bd. 9.

Goltz, 1. Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes. Pflüger's Archiv Bd. 8.
2. Ueber gefässerweiternde Nerven. Unter Mitwirkung von Freusberg. Pflüger's Archiv Bd. 9.

Freusberg, 1. Reflexbewegungen beim Hunde. Pflüger's Archiv Bd. 9.
2. Ueber die Wirkung des Strychnins und Bemerkungen über die reflectorische Erregung der Nerven. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. III.

Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Eulenburg, Zur Physiologie und Pathologie der Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 42.

C. von Schroff, Beiträge zur Kenntniss der Anordnung der motorischen Nervencentra. Wiener med. Jahrb. 1875.

Luchsinger, Weitere Versuche und Betrachtungen zur Lehre von den Nervencentren. Pflüger's Archiv Bd. 14. — Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarks. Pflüger's Archiv Bd. 16.

Högyes, Experimentelle Beiträge über den Verlauf der Athmungsbewegungen während der Erstickung. Archiv f. exp. Path. 1875.

Brow-Séquard, 1. Researches on epilepsy. Boston 1857.
2. Nouvelles recherches sur l'épilepsie. Arch. de physiologie normale et path. 1868—1872.

Westphal, Ueber künstliche Epilepsie beim Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871.

Obersteiner, Zur Kenntniss einiger Hereditätsgesetze. Wiener med. Jahrb. 1875.

Magnan, Recherches de physiologie pathologique avec l'alcohol et l'essence d'absynthe. Epilepsie. Arch. de phys. 1873.

Ferrier, Die Functionen des Gehirns. Uebersetzt v. Obersteiner. Braunschweig 1879.

H. Jackson, Lectures on the diagnosis of epilepsy. British med. journ. 1879.

Bartholow, Experimental investigation into the functions of the human brain. American Journal of the med. science. April 1874.

Digitized by Google

Carville und Duret, Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de physiologie 1875.

Albertoni, Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschott's Unters. Bd. 12.

Luciani, Sulla pathogenesi della epilepsia. Rivista sperim. di freniatria e medicina legale. 1878.

Pitres und Frank, Sur les conditions de production et de génération des phénomènes convulsifs d'origine corticale. Le progrès méd. 1878.

Bubnoff und Heidenhain. Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Archiv Bd. 26.

Berger, Epilepsie. Real-Encyclopädie d. gesammt. Heilk. 1880.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881.

Unverricht, Beitrag zur Lehre von der partiellen Epilepsie. D. medic. Wochenschr. 1881 No. 34 und 35.

Minkowski, Ueber die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Verschluss der Kopfarterien. Dissert. Königsberg.

Uspensky, Der Einfluss der künstlichen Respiration auf die nach Vergiftung mit Brucin, Nicotin. Picrotoxin, Thebaïn und Coffeïn eintretenden Krämpfe. Arch. f. Anat. und Phys. 1868.

Schiff, Untersuchungen über die motorischen Functionen des Grosshirns. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. 3.

Weiss, Ueber corticale Epilepsie. Wiener med. Jahrb. 1882.

Mosler, Chloral bei Chorea. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 5.

Albertoni, Untersuchungen über die Wirkung einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit des Grosshirns nebst Beiträgen zur Therapie der Epilepsie. Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. 15.

Sander, Epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsanomalien. Archiv f. Psych. und Nerv. Bd. 4.

Gowers, Lectures on epilepsy. Lancet 1880.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1857.

Vincent, Medico-chirurgical Transactions. Vol. 19.

Abernethy, Surgical observations. pag. 193.

Hirtz, Des convulsions dans l'hémorrhagie cérébrale. Thèse de Strassbourg 1867.

Spitz, Zwei Fälle von circumscripter Läsion der motorischen Rindenzone des Gehirns. D. med. Wochenschr. 1882. No. 14.

Assagioli und Bonvechiato, Zwei Fälle von corticaler Epilepsie. Rivista sperim. di freniatria 1879. I. II. cfr. Cbl. f. Nervenheilk. 1879. S. 447.

Bernhardt, Klinische Beiträge zur Lehre von den Oberflächenaffectionen des Hirns beim Menschen. Archiv f. Psych. und Nerv. Bd. 4.

Westphal a) Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Charité-Annalen Bd. 6. b) Zur Localisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. Charité-Annalen Bd. 7.

Digitized by Google

X.

Zwei Fälle von Trigeminus-Lähmung.

Von

San.-Rath Dr. **C. W. Müller**
in Wiesbaden.

1. Fall. Erkrankung der sensiblen Portion des rechten Trigeminus. — Verlust des Geschmacks auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte. — Gleichseitiges Ergriffensein der sensiblen Hinterhaupts- und Armnerven rechterseits. — Minderung der Schweiss-, Thränen- und Speichel-Secretion.

2. Fall. Lähmung sämmtlicher drei Aeste des linken Trigeminus. — Atrophie und Lähmung der Kaumuskeln und Lähmung des Sphenostaphylinus. — Neuroparalytische Ophthalmie und Otitis. — Verlust des Geschmacks auf den vordern zwei Dritteln der linken Zungenhälfte — Später die neuroparalytische Ophthalmie auch auf der rechten Seite. — Monate nachher Sensibilitätsstörungen nur im II. und III. Aste rechterseits.

Der erstere dieser beiden Fälle betrifft einen neuropathisch nicht belasteten Maler, der im Alter von 43 Jahren sich mir zuerst 1873 vorstellte. — Lues hat er nicht gehabt. Seine Nase steht seit einer Fractur des rechten Nasenbeins im 8. Lebensjahre etwas schief nach rechts; der linke Nasengang ist eng, so dass durch ihn die Athmung nur mit Mühe erfolgen kann, ein Umstand, der recht quälend werden sollte, als später auch der rechte Nasengang in Folge der Trigeminusaffection in seiner Gebrauchsfähigkeit alterirt wurde. Der Geruch ist nie sehr fein gewesen, wohl seit der Nasenfractur, und litt Patient aus gleicher Ursache sein ganzes Leben hindurch an Schnupfen.

Im 6. Lebensjahre verlor er während einer Scarlatina, der einzigen Krankheit, die er früher überhaupt gehabt hat, das Sehvermögen auf dem linken Auge. — Da die mehrmals später consultirten Autoritäten entgegenge-

Digitized by Google

setzter Ansicht waren, so wurde das erblindete Auge in den folgenden 37 Jahren nicht entfernt und verschrumpfte allmälig zu einem kaum kenntlichen steinharten Körper*).

Im Nachsommer 1866 musste sich Patient auf einer Reise in Dänemark. von einem Marsche erhitzt, längere Zeit in einem kalten Zimmer aufhalten und den Kopf der Zugluft aussetzen. Zwei Tage nachher wurde er von einem allgemeinen Unwohlsein ergriffen mit starker Verstopfung und ziehenden, benehmenden Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, jedoch ohne Fieber und ohne charakteristische Hirnsymptome. Nach acht bis zehn Tagen fühlte er sich soweit gebessert, dass er seine Reise nach Norwegen fortsetzen konnte. Dort wiederholte sich der ganze Zustand, aber ohne Verstopfung. In den nächsten sieben Monaten verloren sich die Schmerzen bis auf ein Geringes, kamen jedoch nach einem Jahre stärker zurück, so dass Patient 1868 die Schwefelbäder in Oppelsdorf bei Zittau dagegen gebrauchte. Nach 10 Bädern musste er wegen Kopfcongestionen und Steigerung der Schmerzen die Kur abbrechen.

Nachdem dann das Jahr 1869 und 1870 bei vollständigem subjectiven Wohlbefinden verlaufen war, bemerkte Patient December 1870 beim Rauchen einer Cigarette ein sonderbar stumpfes und zugleich kribbelndes Gefühl in der rechten Zungenhälfte. Nach einiger Zeit ging diese taube, oft mit Formication verbundene Empfindung auf die rechte Unterlippenhälfte über, dann nach der Oberlippe und Wange; im Sommer 1871 begann sie an der Nase und Ende 1871 — also ein Jahr nach dem ersten Auftreten in der Zunge — am untern Augenlid und innern Augenwinkel. Mit der zunehmenden Gefühlsvertaubung wurde das Ameisenlaufen zum Kribbeln und dieses zuletzt zu einem äusserst quälenden, schmerzhaften, continuirlichen Vibriren. Um diese Zeit wurde leise Berührung undeutlich, kalt und warm schlecht gefühlt. Bis zum Jahre 1873 war denn auch der I. Ast an der Affection betheiligt: vorläufig nur die rechte Stirnhälfte mit Verschonung des oberen Augenlides und des Bulbus. — Ein halbes Jahr später erfolgte eine weitere Ausdehnung des Leidens über Jochbein, Schläfe und Scheitel. Ende 1873 — 3 Jahre also nach dem ersten Beginn — war auch die ganze Hinterhauptshälfte in Mitleidenschaft.

Wann Patient den Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte eingebüsst hat, weiss er nicht anzugeben. Die mannigfachen

---

*) Trotzdem das stereoskopische Sehen mit einem Auge unendlich erschwert wurde und der Vater, welcher selbst ein berühmter Landschaftsmaler war, den Sohn von seiner Kunst fernzuhalten suchte, war das Talent des Letzteren doch so bedeutend, dass man ihn schliesslich in seiner Passion gewähren liess: er wurde ein renommirter Thiermaler und malte selbst mit dem einen Auge grosse Gegenstände, Pferde und grosse Hunde etc. in tadelloser Perspective. Das körperliche Sehen in der dritten Dimension des Raumes und die Perception und Wiedergabe der verschiedenen hierauf bezüglichen Lichtreflexe und Schattirungen gelangen ihm dadurch. dass er das Sehen mit dem einen Auge unter seitlichen und Drehbewegungen des Kopfes und Rumpfes vornahm.

Digitized by Google

Empfindungen von Brennen, Vibriren, Trockenheit u. s. w. liessen ihn die Geschmacksstörung nicht merken. Er wurde erst bei der Untersuchung darauf aufmerksam gemacht.

Die Sensationen in der rechten Gesichtshälfte wurden immer unerträglicher. Ende 1873 traten starke Kopfcongestionen, wüstes Benommensein des Kopfes und Schlaflosigkeit hinzu. — In diesem Zustande suchte Patient meinen Rath. Das rechte Auge seit der Erblindung des linken das ganze Leben hindurch hyperämisch und zeitweise stark injicirt, war um diese Zeit besonders schlimm, die Lider stark geröthet und geschwollen. Eine Consultation mit dem Augenarzt Dr. Hermann Pagenstecher dahier hatte die Enucleation des geschrumpften linken Bulbus zur Folge, um das durch die Nervenaffection bedrohte gesunde Auge (dessen S. = 1 war) vorerst wenigstens vor der sympathischen Erkrankung zu sichern. Die Chloroformnarcose erhöhte für Wochen die unangenehmen Sensationen in der rechten Gesichtshälfte und das Wüstfühlen des Kopfes; auch nachdem die Heilung in der linken Augenhöhle perfect geworden war, besserten sich die Zustände des rechten Auges nicht. —

Im Herbste 1874 erfolgte durch eine Erkältung eine abermalige Zunahme des Leidens an Intensität und Extensität, und zeigte sich auch im ganzen rechten Arme zuweilen ein deutliches Taubheitsgefühl, ohne dass irgend ein Druck auf die Nerven eingewirkt hatte.

Im Jahre 1875 war Patient zum ersten Mal bei mir in Behandlung. Anfangs gab ich Jodkalium bis zur Sättigung, aber ohne Erfolg. — Von der symptomatischen galvanischen Behandlung habe ich, soweit es sich um eine dadurch beabsichtigte heilende Einwirkung auf den Locus morbi handelt*), noch nie einen Erfolg gesehen und ich wende sie nur zuweilen an, um auch den Patienten davon zu überzeugen, dass z. B. der Locus doloris unter 100 Fällen kaum ein Mal der Locus morbi ist. So geschah es vorübergehend

*) Beispielsweise führe ich hier die progressive Muskelhypertrophie an, deren peripher-galvanische Behandlung ich eine symptomatische nenne. Denn trotz heut zu Tage noch entgegenstehender negativer Befunde der pathologischen Anatomie muss ich vom klinischen Standpunkt aus die progressive Muskelhypertrophie für ein centrales Leiden erklären, noch mehr ex juvantibus vom therapeutischen Standpunkte aus. Drei Fälle dieser Krankheit habe ich mit überraschendem Erfolge nur central behandelt; zwei davon waren bereits peripher behandelt worden, ohne dass das Leiden in seinem Fortschritte aufgehalten wurde. Bei einem derselben wurden die Beine, bei der zunächst auf die Arme gerichteten Behandlung „diagonal durch die Cervicalanschwellung", wie ich die betreffende Application nenne, fast eher gut als die Arme. Es war also hier die in den Centralorganen höher gelegene Provinz nur allein zu behandeln nöthig: der Patient wurde geheilt entlassen und ist seit vier Jahren gesund geblieben. — Die beiden andern Fälle sind noch in Behandlung, aber bedeutend gebessert in Bewegung und electrischer Reaction — auch nur durch centrale Galvanisation.

Digitized by Google

auch hier: die periphere Behandlung der anästhetischen Stellen erhöhte die schmerzhaften Sensationen: das Vibriren, Brennen, die Unruhe u. s. w., ohne die Anästhesie zu bessern. — Ich trat nun dem Krankheitssitze etwas näher und behandelte quer durch das Ganglion Gasseri und zwar ca. 3 Monate, doch auch erfolglos. — Nun habe ich durch langjährige Beobachtung die Ueberzeugung gewonnen, dass der Erfolg der galvanischen Behandlung mitunter am sichersten eintritt, wenn man von den erkrankten Theilen zuerst die dem Centrum nächste Stelle in Angriff nimmt (wohl weil höher gelegene wichtigere vasomotorische Bahnen getroffen werden), und so beschloss ich für den Fall, dass Patient in meine Behandlung zurückkehrte, in dieser Weise vorzugehen. Vorläufig gebrauchte derselbe zu Hause nochmals Jodkalium. Im Mai 1876 stellte sich derselbe wieder vor mit der ausgesprochenen Absicht, nun Jahr für Jahr zurückzukehren. Er blieb auch wirklich in fortwährender, wenn auch durch grosse Pausen unterbrochener Controlbehandlung. — Gewiss würde der Verlauf der Heilung ein schnellerer gewesen sein, wenn die Kur mit kleineren Pausen hätte in continuo stattfinden können; ebenso gewiss ist aber auch, dass erst durch die eingeleitete galvanische Behandlung das Leiden nicht nur zum Stillstand, sondern zur allmäligen, nunmehr der Heilung nahen Besserung gelangt ist — während es bis dahin Jahre lang progressiv gewesen. — Im Mai 1876 wurde folgender detaillirter Status aufgenommen, der von Jahr zu Jahr controlirt wurde.

Status praesens vom Mai 1876. Der Patient zeigt bis auf das uns interessirende Leiden nirgends eine Abnormität, nur ist sein Schlaf gestört durch die unerträglichen unten näher zu beschreibenden Empfindungen an der rechten Kopfhälfte; seine Stimmung ist äusserst deprimirt, da jene Empfindungen sowohl, als das stets injicirte sehr empfindliche Auge ihn kaum eine Stunde malen lassen; er ist für jede Unterhaltung, jeden Umgang unfähig.

Bei der Beschreibung seines Leidens wird es sich der Uebersichtlichkeit wegen empfehlen, dieselbe in anatomischer Anordnung vorzunehmen, indem wir dabei ausserdem der historischen Entwicklung folgen.

III. Ast des Trigeminus.

Lingualis. Rechte Zungenhälfte und Boden der Mundhöhle sind für alle Empfindungsqualitäten complet anästhetisch. Patient beisst sich häufig auf die Zunge.

Alveolaris inf. Zahnfleisch und Zähne des Unterkiefers ebenfalls vollständig ohne Sensibilität. Durch's ganze Leben hat Patient an Zahnschmerzen gelitten, die rechterseits seit der Anästhesie vollständig verschwunden sind.

Mentalis. Unterlippe und Kinn gleichfalls ohne Gefühl.

Eine Ausnahme von dieser completen Anästhesie im Bereich des III. Astes machen nur der Buccalis (wie Pansch den Buccinatorius nennen will, da er mit dem Muskel nichts zu thun hat) und der Auriculotemporalis. Die äussere Haut längs dem Unterkiefer bis zum Ohre hin (beim Patienten im ganzen Backenbart) fühlt noch ziemlich gut, wenn auch nicht normal; nicht ganz so gut ist die Wangenschleimhaut, auf die sich Patient auch öfters beisst.

Digitized by Google

Ebenfalls noch einigermassen gut zu nennen ist eine schmale Partie vor dem Ohre und über das Niveau des Ohres noch 2 Ctm. herauf: hier wird Berührung und Stich gefühlt, auch kalt und warm nach längerer Einwirkung*). Eigentlich gut ist nur der Meat. audit. ext. und der vordere Rand der Ohrmuschel. Dann aber ist bis herauf zum Scheitel im Bereich des III. Astes das Gefühl fast ganz erloschen; zuweilen nur wird stärkere Berührung (Druck) gefühlt.

II. Ast des Trigeminus.

Nasopalatinus und die Palatini vom Sphenopalatinus. Harter und weicher Gaumen fühlt nur an einzelnen Stellen Druck.

Infraorbitalis. Zahnfleisch und Zähne des Oberkiefers, besonders Backzahngegend und hinterer Theil der Wangenschleimhaut fühlen noch eine Spur stärkerer Berührung.

Die vom Schnurrbart bedeckte Oberlippe, Wange, das untere Augenlid und die äussere Bedeckung der Nase (ausgenommen den vom I. Ast versorgten Rückentheil) sind ganz taub; ebenso der vom unteren Ast des Subcutaneus malae versorgte Hautüberzug des Jochbeins und auch die vom oberen Ast desselben Nerven versorgte Hautpartie, die sich zungenförmig neben dem Augenwinkel und der unteren Stirn herauf erstreckt und die haarfreie Schläfe ausmacht.

Die innere Nase, die nur vorn vom Infraorbitalis, sonst aber vom Sphenopalatinus und dann vom I. Ast durch den Ethmoidalis versorgt wird, fühlt alle Empfindungsqualitäten, aber lange nicht normal deutlich.

I. Ast des Trigeminus.

Lacrymalis, supratrochlearis, supraorbitalis. Bulbus und oberes Augenlid, soweit nachweisbar, ganz gut.

Ethmoidalis (ram. ext.). Nasenrücken gut.

Dicht über dem oberen Augenlide unter dem margo supraorbital. und der Augenbraue beginnt wieder die complete Anästhesie im Bereich des Supraorbital. und Frontalis. Die haarfreie Stirn ist ganz ohne Sensibilität, während die haarbedeckte vordere Scheitelpartie bis zum Bezirk des III. Astes noch für stärkere Berührung, nicht für die übrigen Empfindungsqualitäten empfänglich ist.

Resümiren wir nochmals, so ist der zweite Ast eigentlich fast ganz gelähmt, die sensiblen Fasern des III. Astes ebenfalls mit Ausnahme der Bartgegend und der Gegend vor dem Ohre, der I. Ast zeigt die totale und complete Anästhesie nur am Margo supraorbitalis und an der Stirn, während Bulbus, oberes Augenlid und Nasenrücken ganz frei erscheinen, der Vorderscheitel aber an der Schwelle der completen Lähmung steht.

---

*) Wenn ich in Folgendem kurz von „Stichfühlen" rede, so ist selbstverständlich das Schmerzgefühl beim Stechen gemeint.

Digitized by Google

Ueberall nun an den tauben Partien hat Patient die unleidlichsten Sensationen: ein unerträgliches continuirliches, schmerzhaftes Brennen, Wühlen und Pressen bei Tag und bei Nacht; ganz besonders quälend sind diese Gefühle am Margo supraorbitalis, am medialen Augenwinkel herum zum untern Augenlide — das Auge scheint dem Patienten bald von einem glühenden Ringe umgeben, bald rundum so gewaltig umschnürt zu sein, als müsste es aus seiner Höhle heraustreten. An den nicht ganz tauben Stellen, spontan und durch äussere Berührung erzeugt, schmerzhaftes Vibriren nicht bloss an der berührten Stelle, sondern sympathisch im ganzen Trigeminusgebiet. Diese vibrirenden theils ausstrahlenden, theils sympathischen Sensationen werden, wie wir sehen werden, mit der wiederkehrenden Sensibilität und der dann wieder mehr auftretenden Hyperästhesie von allen möglichen Gegenden mehr und mehr erregt und gehen schliesslich bei weiterer Besserung in gewöhnliches Ameisenlaufen über, das theils spontan, theils durch äussere Reizung entsteht. Der Heilungsvorgang macht so dieselben Stadien in umgekehrter Reihenfolge durch, wie die allmälich sich entwickelnde Sensibilitätslähmung.

Die motorische Sphäre des Trigeminus ist vollständig gesund — weder Abschwächung der Function, noch der Ernährung der Muskulatur im Vergleich zu links. Auch der Sphenostaphylinus, der in unserem zweiten Fall sich in charakteristischer Weise als gelähmt documentirt, ist normal.

Am ganzeu Hinterhaupt und oberen Nacken, den bezüglichen Theilen des Ohres im Bereiche des Occipitalis major und minor und Auricularis magnus findet sich eine Anästhesia dolorosa. Alle Empfindungsqualitäten werden ziemlich abgeschwächt empfunden. Hier sowohl, wie im Gebiete des Trigeminus ist das Kämmen local nicht nur äusserst schmerzhaft, sondern erzeugt auch an der ganzen rechten Kopfhälfte (incl. Gesicht) ein unleidliches Vibriren.

Aber auch oberhalb des linken Ohres ist das Kämmen empfindlich und veranlasst Vibriren rechterseits: es ist auch diese Stelle der andern Körperhälfte (Trigeminus III. Ast und Occipitalis minor) in ihrer Sensibilität nicht ganz normal. An der rechten Halspartie ist dem Patienten eine sensible Störung nicht aufgefallen. Zuweilen zeigt sich ein Eingeschlafensein des rechten Arms, besonders nach dem Gebrauch desselben z. B. beim Malen. Die motorische Kraft ist dabei ganz normal.

Zu diesen eben geschilderten Sensibilitätsstörungen, welche für sich allein sofort den Gedanken an eine Affection der entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre aufkommen lassen würden, tritt nun aber

Digitized by Google

noch hinzu die totale Lähmung der Geschmacksfasern auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte, welche der Diagnose eine andere Richtung zu geben geeignet ist. Es fehlt auch die galvanische Geschmacksreaction. Dabei ist der Facialis gesund und das Gehör ganz intact; und auf der hinteren Partie der Zunge, so weit man dieselbe beim Herausstrecken mit dem Tropfgläschen erreichen kann, also im Bereiche des Glossopharyngeus, schmeckt die Zunge ganz gut.

Der Reflex des Niesens ist durch Reizung im rechten Nasencanal nicht auszulösen.

Secretorische Störungen, über deren nähere Deutung noch unten die Rede sein soll, haben wir folgende zu verzeichnen. Die Schweisssecretion ist auf der rechten, total anästhetischen Stirnhälfte vollkommen erloschen; während die linke nass sein kann, bleibt die rechte trocken.

Die Thränensecretion ist rechts bedeutend vermindert, und das rechte Auge deshalb immer trocken. Der mangelhaften Thränensecretion ist es auch zuzuschreiben, dass der rechte Nasengang unangenehm trocken ist. Zur Anregung einer stärkeren Secretion in Auge und Nase hat Patient sich das Schnupfen angewöhnt, das ihm aber für das Auge nicht viel zu helfen schien. Begreiflich, denn hier fehlt der Reflex; in der Nase wirkt die locale Irritation. Die Verschlechterung der Geruchsempfindung durch die Trockenheit des rechten Nasengangs konnte nicht auffallen, da jene das ganze Leben hindurch schlecht war.

Auch die Speichelsecretion ist vermindert und die Zunge lästig trocken.

Von vasomotorischen Störungen ist noch zu erwähnen, dass beide Ohren häufig roth und heiss sind, das rechte häufiger und intensiver, als das linke. Augenblicklich ist umgekehrt das linke heisser, doch sei dies erst seit kurzer Zeit. (Wie wir sehen werden, ändert sich dies alsbald wieder.)

Alles, was das Blut zum Kopfe treibt, verschlimmert den Zustand: körperliche, wie geistige Anstrengungen, Gebrauch des Auges beim Malen, horizontale Lage, spirituöse Getränke, Kaffee, zu warme Suppe u. s. w.; auch Katarrhe, besonders der Nase und des Auges, welche beide sehr leicht auf geringe Veranlassungen hin entstehen.

Die Diagnose bietet bei diesem Falle hinsichtlich der Bestimmung des eigentlichen Krankheitsherdes einige Schwierigkeiten, die sich heutigen Tages, besonders bei unserer Unkenntniss der intracerebralen Bahnen der Geschmacksfasern vielleicht nicht ganz über-

Digitized by Google

winden lassen. Genaue Krankengeschichten sind in solchen zweifelhaften Fällen um so nothwendiger und behalten trotz mancher Unklarheit immerhin ihren Werth, weil sie eventuell später bei mehr fortgeschrittener Erkenntniss als Bestätigung und Beleg neugewonnener Anschauungen dienen können. — Heut zu Tage, glaube ich, müssen wir unseren Fall in folgender Weise beurtheilen.

Als Hauptsymptome heben sich von dem ganzen Krankheitsbilde ab: die Affectionen der sensiblen Portion des Nerv. trigem. dext. und die Lähmung der Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte. Die motorische Portion des Quintus ist frei; frei ist auch der Facialis. Gesund ist das Ohr und das Hörvermögen; gesund ist der Glossopharyngeus. Es kann also in unserem Falle nicht der geringste Zweifel darüber bestehen, dass die Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge im Trigeminus centralwärts verlaufen. Ob nun alle vom Lingualis sich abzweigend durch die Chorda und den Petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und zum II. Ast gelangen, oder ob ein Theil andere Bahnen benutzt (vergl. hierüber Erb in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Ther. XII. 1. II. Aufl. p. 225), ist aus unserem Fall nicht zu ersehen.

Wo aber sind die Geschmacksfasern in oder zugleich mit denen des Trigeminus afficirt? Der Umstand, dass die motorischen Aeste des III. Astes ganz und gar verschont geblieben sind, dass nur seine sensiblen Fasern afficirt sind, gemeinsam mit dem II. und I. Ast, zwingt uns allein schon, von den peripheren Stämmen abzusehen und die Affection mindestens im Ganglion Gasseri oder centralwärts von ihm zu suchen, wo die Portio major und minor noch isolirt verlaufen. Eine multiple Neuritis in den peripheren Aesten anzunehmen (wie bei den manche Facialislähmungen begleitenden Anästhesien, die aber in unserem Falle umgekehrt die motorischen Fasern ganz und gar verschont hätte) — dagegen spricht die Art der Ausbreitung, das Ueberspringen vom III. auf den II., von diesem auf den I. Ast. Auch hierdurch sind wir gezwungen den Krankheitsherd dahin zu verlegen, wo die peripher getrennten Fasergebiete bereits vereinigt zusammenliegen. So könnte man also, wenn wir es mit der Lähmung des sensiblen Trigeminus und der betreffenden Geschmacksfasern allein zu thun hätten, an die Erkrankung der sensiblen Portion im Ganglion Gasseri denken, oder besser noch centralwärts von dem letzteren, weil trophische Störungen am Bulbus und am Ohre fehlen. Indessen ist ja der Bulbus auch nicht anästhetisch; und so gut seine sensiblen Fasern verschont geblieben sind, könnten es trotz Affection des Gan-

Digitized by Google

glion auch die trophischen sein. Diese sollen ja für's Auge nach der medialen Seite im I. Ast sich begeben und stammen vielleicht aus dem verschonten medialen Theile des Ganglion Gasseri*), nicht bloss für das Auge, sondern auch für das Ohr: es würde sich auch hieraus erklären, dass letztere frei geblieben sind, wiewohl der III. Ast nicht wie der erste ganz verschonte Fasern zeigt. Wir nehmen hierbei an, dass alle trophische Fasern, soweit sie aus dem Ganglion stammen, aus derselben Partie des Ganglion entspringen — diejenigen für das Ohr würden dann durch die am medialen Rande unter das Ganglion tretende Portio minor mit dieser lateralwärts in den III. Ast geleitet.

Nun haben wir aber noch andere, vom Trigeminus im Schädel weit abliegende sensible Gebiete, die von der Erkrankung mit getroffen sind: so das des Auricul. magn. aus dem III. Halsnerven, des Occipital. minor aus der Schlinge des II. und III., des Occipital. major vom II. Cervicalnerven — ja sogar die sensiblen Fasern des rechten Armes sehen wir eine Zeit lang betheiligt und vorübergehend auch die Partie in der Mitte des linken Scheitels (Trigem. sin. III. und Occipit. min. sin.): also ein grösseres Gebiet rein sensibler Nervenfasern der oberen rechten Körperhälfte ohne jegliche motorische Störung und nur mit Einschluss der Geschmacksfasern des Lingualis ist erkrankt, und spielt die Krankheit leicht hinüber nach der linken Seite.

Sowenig wir nun an eine multiple periphere Neuritis denken können, ebenso wenig ist die Annahme einer disseminirten Meningitis möglich, die wirklich in eigenthümlicher Weise mit Ueberspringen der verschiedensten und besonders aller motorischen Nerven localisirt sein müsste. Wir werden deshalb weiter centralwärts gedrängt nach dem sensiblen Strangsystem. Sollen wir nun die aufsteigende Wurzel verfolgen bis in's obere Cervicalmark und sie hier mit den sensiblen Fasern der obersten Halsnerven und denen des Arms (die noch nicht gekreuzt sein dürften), in Verbindung bringen und die Erkrankung sich bis dorthin erstrecken lassen?**) — oder dieselbe noch weiter

*) An der medialen Seite des Ganglion Gasseri findet man auch häufig accessorische Ganglien. — Weiteres über die trophischen Fasern siehe im nächsten Fall.

**) In diesen Tagen erinnerte mich an den vorliegenden Fall ein anderer, bei dem dieselben sensiblen Nerven afficirt sind, nur nicht in Form der Lähmung, sondern der Irritation (Prof. Rühle hatte die Güte denselben mir zuzusenden). Es handelte sich bei einem Belgier um einen 20 Jahre alten tic douloureux im ganzen R. trigem. und den 3. Hinterhauptsnerven mit Kriebeln in den rechten Fingern zur Zeit des Anfalls — zuweilen eine Andeutung

Digitized by Google

centralwärts auf die andere Körperseite verlegen, wo bei unserer Unkenntniss der centralen Geschmacksnervenbahnen freilich der Hypothese ein weites Feld bis zur Hirnrinde offen steht, als nächster Herd aber eine Stelle jenseits der Kreuzung anzunehmen wäre, wo die Fasern des Trigeminus mit den übrigen sensiblen Fasern schon im Pedunculus zusammenliegen? — Bei dieser Annahme müssten die hier in Frage kommenden Geschmacksfasern der Chorda nach ihrer Kreuzung zunächst noch an gleicher Stelle mit den Trigeminusfasern vereinigt verlaufen. Im ersteren Falle könnte man daran denken, dass die verschonten Trigeminusfasern vielleicht aus dem oberen Kerne stammten, und dass die Geschmacksfasern der Chorda in der Medulla oblongata vom Glossopharyngeus zu den lateralwärts vorbeiziehenden aufsteigenden Wurzelfasern des Trigeminus zugemischt würden.

Am wahrscheinlichsten erscheint mir indessen folgende Annahme: Die Krankheit bestand anfänglich nur in einer peripheren Neuritis der sensiblen Trigeminus-Portion centralwärts vom Ganglion Gasseri oder auch im Ganglion Gasseri mit Verschonung der trophischen Fasern für Auge und Ohr; und bei dieser Neuritis wurden selbstverständlich die Geschmacksfasern der Chorda mitbetroffen.

Der Umstand, dass die Lähmung im II. Ast eine complete ist, ebenso wie die Lähmung der Geschmacksfasern, die ja im II. Ast zum Centrum geleitet werden, wäre dieser Annahme günstig; vor Allem aber würde sie gestützt durch das Fehlen des Nasenreflexes und auch der reflectorisch-physiologischen Secretionen von Thränen und Speichel. Durch Ascendenz der Neuritis folgte dann die centrale Affection der sämmtlichen erwähnten sensiblen Nerven vor ihrer Kreuzung. Die vorübergehende Andeutung der anderseitigen Erkrankung (Vibriren auf dem linken Scheitel) wäre vielleicht durch Affection bereits gekreuzter Fasern zu erklären. Eine blosse Sympathie anzunehmen, verbietet schon das kurze Bestehen dieser Erscheinung.

Endlich könnte man neben der peripheren Neuritis noch eine

---

des tic douloureux auch linkerseits. Ich sehe in diesem Leiden eine Affection (Hyperämie?) des sensiblen Strangsystems der gleichen Seite mit Alteration der intramedullären Fasern der betreffenden Nerven (tic douloureux entsteht nie durch eine Affection centralwärts von der Kreuzung) und hoffe ich dem Patienten, der zu einer längeren Kur sich hier einfinden wird, durch centrale Behandlung zu helfen. Auch hier hat, beiläufig bemerkt, die schon mehrmals vorgenommene Behandlung in loco doloris die Schmerzen vermehrt.

Digitized by Google

multiple centrale Affection in dem gleichseitigen sensiblen Strangsystem annehmen, die vielleicht auch auf der linken Seite in minimaler Weise sich gezeigt hätte.

Suchen wir aus dem Charakter der Symptome irgend einen Anhalt zur Bestimmung des Krankheitsherdes zu gewinnen, so haben wir im Gebiete des Trigeminus weder eine centrale Neuralgie à la tic douloureux, noch eine charakteristische periphere Neuralgie, wie z. B. bei der gewöhnlichen Neuritis des N. ischiad. — wohl aber gleichen die unleidlichen Sensationen, wie continuirliches Brennen, Vibriren, Pressen, Schnüren und die Vermehrung dieser Symptome durch periphere Reizung (Streichen, Wärme, Kälte etc.) den Erscheinungen einer tiefgehenden schweren Neuritis des Nervenstammes oder der extramedullären Nervenwurzeln. Weiter haben wir ähnliche Erscheinungen auch bei der Myelitis. So können wir die Geschmacksstörung und die Trigeminussymptome auf die periphere Neuritis, die geringeren Störungen der übrigen sensiblen Nerven am Hinterhaupt und Arm auf die centrale Affection zurückführen, welche letztere dann die Erscheinungen im Trigeminusgebiet auch noch verstärkt haben mag.

Die Causa prima der ganzen Krankeit war gewiss wohl die vom Patienten beschuldigte plötzliche Abkühlung des Kopfes, nach vorausgegangenem Echauffement, wenn auch das Leiden von da ab bis zur vollen Entwicklung 7—8 Jahre gebraucht hat.

Nun möchte ich noch ein Wort über die Störungen der verschiedenen Secretionen beifügen.

Dem Patienten ist hier, wie erwähnt, die Verminderung der Speichelsecretion aufgefallen. Sie erklärt sich leicht aus der Verminderung der reflectorischen Reizung: soweit der Reflex im Ganglion submaxillare stattfindet, durch den Ausfall der gelähmten sensiblen Fasern der Mundhöhle; soweit die Speichelabsonderung durch den Reflex von Seiten der Geschmacksfasern in der Medulla oblongata im Facialiskern erregt wird, durch den Ausfall eines grossen Theils von Geschmacksfasern. Möglicher Weise ist indessen die lästige Trockenheit der Zunge, wie auch der Nase, nicht durch die Verminderung der Speichel- resp. Thränensecretion allein bedingt, sondern durch einen geringeren Blutgehalt der Schleimhäute, ähnlich wie auch die gefühllose äussere Haut an Wange und Nase zuweilen recht kalt erscheint. (Die Erklärung dieser vasomotorischen Störung siehe im nächsten Fall.) Die Anästhesie ist unschuldig an dem Bestehen des Trockenheitsgefühls der Zunge; wie wir sehen werden, verschwindet das letztere sehr bald, lange Zeit vor der Gefühlsstörung.

Die bedeutende Verminderung der Thränensecretion lässt

Digitized by Google

verschiedene Erklärungsversuche zu: die sensiblen Erregungen der noch normal fühlenden Bulbusfläche könnten einmal im afficirten Trigeminuscentrum nicht in die centrifugalen Bahnen geleitet werden; dann aber auch ist die centrifugale Leitung durch die Secretionsnerven im total gelähmten Subcutaneus malae unmöglich geworden; und drittens mag auch der Umstand von einiger Bedeutung sein, dass die reflectorische Erregung durch so viele sensible Nerven aus dem I. und II. Aste (die sämmtlich gereizt, die Thränensecretion fördern) ebenfalls ausfällt.

Zum Schluss wirft sich noch die Frage auf: wie ist der Mangel der Transspiration auf der ganzen rechten Stirnhälfte zu erklären? Dass die Schweisssecretion mit der Sensibilität verschwindet und mit ihrer Rückkehr wieder erscheint, ist eine sowohl bei spinalen, wie bei peripheren Nervenleiden häufig zu machende Beobachtung. Ein auffallendes Beispiel in dieser Beziehung sei gestattet anzuführen. Ein Fall schwerster Neuritis in den Wurzeln des Ischiadicus mit Lähmung aller sensiblen, motorischen und vasomotorisch-trophischen Nervenfasern, der einer Jahre langen galvanischen Behandlung zu seiner Heilung bedurfte, lieferte in Bezug auf die Coincidenz der fehlenden Schweisssecretion mit der Anästhesie eine eigenthümliche demonstratio ad oculos, wie man sie nicht besser finden kann. Die Sensibilität an Bein und Fuss war zurückgekehrt bis auf die mediale Hälfte des Fusses (incl. I. und II. Zehe), die noch vollständig anästhetisch war für alle Empfindungsqualitäten. Während nun die laterale Hälfte der Sohle im Schuh, wie bei jedem normal feuchten Fusse dunkelbraun wurde, blieb das Leder in der ganze Länge unter der anästhetischen medialen Hälfte des Fusses vollständig neu und in hellgelber Lederfarbe erhalten. Mit zunehmender Sensibilität des betreffenden Fusssohlentheils wurde auch die entsprechende Schuhsohlenfläche dunkler und dunkler, d. h. es kehrte der diese Färbung bewirkende Schweiss mit der Sensibilität zurück. Die erste Erfahrung dieser Art scheint Romberg gemacht zu haben, der die Schweisssecretion an einer aus der Stirnhaut gebildeten Nase erst eintreten sah, als die Sensibilität zurückgekehrt war. Verlaufen nun die Schweisssecretionsnerven in den sensiblen Bahnen (ähnlich wie für die Thränensecretion im Subcutaneus malae, vielleicht auch im Lacrymalis) — es schien seither plausibler, weil Schweisssecretion und Gefässdilatation meist gleichzeitig eintreten, die Nerven für erstere mit den vasomotorischen verlaufen zu lassen, ohne dass man zwingende Gründe dafür hätte — oder erfordert auch diese Secretion eine reflectorische Anregung von

Digitized by Google

Seiten der sensiblen Nerven, die übrigens ohne vasomotorische Vermittlung vor sich geht?

Im vorliegenden Falle von Trigeminuslähmung werden wir sehen, wie die Schweisssecretion auf der rechten tauben Stirnhälfte genau sich den Grenzen der wiederkehrenden Sensibilität anschliesst, und wie sie zuletzt noch fehlt an einer circumscripten, 2 Ctm. im Durchmesser grossen Stelle, wo ebenfalls auch die Sensibilität fehlt.

Besondere trophische Störungen sind in diesem unseren ersten Falle nicht zu constatiren. Weil der Schutz der Thränenbefeuchtung fehlt, ist die Conjunctiva bulbi und palpebrarum stark injicirt und sind die Augenlider, besonders das untere geschwollen. Ich will diese continuirliche, Jahre lang gleichmässig bestehende Erscheinung nicht als erste Andeutung einer drohenden trophischen Affection ansehen und wegen des Mangels sensibler Störungen für die sichere Existenz trophischer Fasern in Anspruch nehmen, wenn auch nach dem Beispiele unseres zweiten Falls die Versuchung hierzu gross ist. Allenfalls könnte es sich um eine neuroparalytische Hyperämie handeln, eine Lähmung der vasomotorischen Fasern, die beim Experiment der neuroparalytischen Ophthalmie als ursächliches Moment durchaus nicht vorausgeht (Meissner).

Sehen wir nun, wie unser Fall bis heute verlaufen ist und wenden wir uns zur Therapie desselben. Von der erfolglosen peripheren Behandlung der anästhetischen Stellen selbst, sowie derjenigen des Ganglion Gasseri im Jahre 1875, war oben bereits die Rede.

Vom Mai 1876 an war die Therapie zuerst:

Anode (convexe 5 Ctm. breite, 8 Ctm. lange Platte) auf Nacken-Hinterhaupt;

Kathode (plane Platte 4 Ctm. breit, 7 Ctm. lang) quer auf die Glabella.

Eine Minute täglich, Stromstärke (soeben fühlbar) 23°*). So wurde im Ganzen 30 Mal behandelt, in der Absicht, auf den Krankheitsherd direct zu wirken**).

---

*) Die Angaben der Stromstärke in Graden sind sämmtlich reducirt auf ein Vertical-Galvanometer, das bei 10 El. Siemens-Halske und 4000 Siemens W. E. 35° Ausschlag giebt in der Stellung senkrecht zum erdmagnetischen Meridian oder Compass. Ueber die Nothwendigdigkeit, diese Stellung zu berücksichtigen bei der Angabe der Stromstärke und über die Galvanometerfrage überhaupt, hoffe ich nächstens das Ergebniss einer practischen Studie mittheilen zu können.

**) Die von Löwenfeld (Centralbl. f. medic. Wissensch. 1881, No. 8) behauptete hyperämisirende Wirkung dieser Applicationsweise — während

Digitized by Google

Darauf neben dieser Application zur stärkeren Anämisirung des Kopfes*) und zur mittelbaren Beeinflussung der trophischen Vorgänge in demselben noch am Halse vom Ganglion infimum sympathici zum Ganglion supremum. (Bezeichnen wir es kurz: Vag. Symp. ↑, indem wir vom Vagus die centripetal leitenden Fasern meinen). An. und Kath. 2 Knöpfe mit je $^1/_4$ Ctm. Durchmesser; beiderseits je $^1/_2$ Minute, Stromstärke 22°. Mit diesen beiden Applicationen noch 20 Sitzungen.

Nun musste Patient für 4 Monate die Kur unterbrechen, und es war für das Alter des Leidens die Zeit der Behandlung eine gewiss verhältnissmässig kurze gewesen. Gleichwohl zeigte sich im Januar 1877 der Zustand, der bis dahin alle die Jahre hindurch in progressiver Verschlimmerung verharrt hatte, bereits deutlich gebessert, wenn auch nur in einzelnen Symptomen — gewiss eine Wirkung und Nachwirkung**) der vorangegangenen Behandlung.

Control-Aufnahme im Januar 1877.

III. Ast. Mentalis. Der mediale Theil des Kinns fängt an, Berührung zu fühlen — Patient merkt es beim Rasiren.

Buccalis. Die Backenbartregion ist jetzt ganz normal.

Auriculotemporalis. Die bessere Gefühlspartie vor dem Ohre geht weiter herauf, statt 2 Ctm. nun 9 Ctm., erreicht aber demnach noch lange nicht die Sagittalnaht. Auch nimmt sie noch nicht die Breite des ganzen Bandes vom III. Ast ein, sondern es bleibt nach vorn ein $1^1/_2$ Ctm. breiter, tauber Streifen, anstossend an den Bezirk des Subcutaneus malae (vielleicht vicariirend von ihm versorgt), wo Stiche als Berührung, kalt und warm nicht gefühlt werden.

---

mit vertauschten Polen Anämie erfolgen soll und bei querer Durchleitung auf Seite der Anode Erweiterung, auf Seite der Kathode Verengerung der Pia-Arterien — wird kein erfahrener Practiker für den Menschen je zugeben; sie scheint mir etwas sehr „graue Theorie“ zu sein.

*) Der eclatante Einfluss dieser Application auf Vorgänge im Kopfe ist jedem practischen Elektrotherapeuten bekannt. Speciell die anämisirende Wirkung zu studiren, sind die Fälle sehr geeignet, welche durch starke Chlorose oder auch durch starke venöse Gehirnhyperämie sich auszeichnen. Wer im Beginn seiner Praxis einmal einen solchen Menschen ohnmächtig vom Stuhle hat heruntersinken sehen, glaubt für alle Zeiten an diese momentane anämisirende Wirkung der Behandlung Vag. Symp. ↑.

**) Bei keiner Behandlung kann man mit mehr Recht von einer Nachwirkung reden, als gerade bei der elektrischen. Der Einfluss der in ihrer Ernährung und Function gebesserten centralen Nervenorgane auf die ihnen unterstehenden peripheren Vorgänge, besonders trophischer Natur, kann meistens nicht sofort nach Schluss der Sitzung perfect sein, sondern erst später durch den nun günstig veränderten Gang des Stoffwechsels in Erscheinung treten. Ein sehr schönes Beispiel dieser Art liefert unter andern die centrale Galvanisation beim Rheumat. nodosus.

Digitized by Google

Die Sensibilität am Hinterhaupt im Bereiche der Cervicalnerven hat sich bedeutend gebessert: alle Empfindungsqualitäten werden ziemlich gut empfunden — zuweilen nur etwas Ameisenlaufen. — Das Vibriren beim Kämmen ist am Hinterhaupt viel geringer, weniger unangenehm und veranlasst keine Ausstrahlungen über die ganze rechte Kopfhälfte, was beides noch vorn im Trigeminusgebiet (III. und I. Ast) der Fall ist.

Die früher zeitweise vorhandene Anästhesie im Arm ist verschwunden; doch hat Patient „noch ein Gefühl, als gehöre der Arm mit zur Sache".

Das Gefühl der Trockenheit der Zunge ist nur selten und braucht dem entsprechend der Patient nicht mehr so häufig zu trinken.

Linkes Ohr nur selten roth, wenn Patient sich besonders schlecht fühlt, vornehmlich nach Eintritt eines Schnupfens.

Therapie vom Januar 1877 ab:

Quer durch die Proc. mastoidei, d. h. quer durch die Medulla oblongata und quer durch das obere Halsmark.

Anode und Kathode schwach concave Platten:

7 Ctm. lang, 4 Ctm. breit, applicirt ohne Rücksicht auf die Differenz der Pole.

Dauer eine Minute; Stromstärke 19 °. — Ausschleichen mittelst Rheostaten zur Vermeidung des Schwindels*).

So 102 Mal in $3^1/_2$ Monat. — Nach $8^1/_2$ Monat Pause folgte dann der

Status vom Januar 1878.

III. Ast. Lingualis. Das Gefühl der Zunge stellt sich ein: während Patient von dem Dasein seiner rechten Zungenhälfte früher kein Bewusstsein hatte, fühlt er nun, dass er rechts statt der Zunge „ein Stück Leder" habe; er beisst sich weniger häufig auf die Zunge, und um dies gleich hier beizufügen, auch weniger auf die Wangenschleimhaut.

Boden der Mundhöhle fühlt hinten undeutlich leise Berührung, Stich als Berührung.

Alveolaris inferior. Backzähne im Unterkiefer weniger stumpf.

Mentalis. Die mediale Hälfte der kahlrasirten Kinnpartie fühlt ziemlich gut leise Berührung, Stich bereits schmerzhaft, auch wird warm und kalt nach längerer Einwirkung, d. h. also verspätet empfunden. Der laterale Bezirk des Mentalis ist noch ganz taub.

Auriculotemporalis. Die Partie subnormalen Fühlens vor dem Ohre geht nun bis zur Sagittalnaht. Auch warm und kalt, besonders warm wird

*) Der Schwindel, welcher durch diese Application bei Anämischen immer leicht und schon bei geringer Stromstärke, bei tic douloureux schwieriger und erst bei hoher Stromstärke und als Zeichen der Besserung entsteht, ist sicher die Folge einer acuten Hirnanämie. Es wird nämlich bei dieser Richtung des Stromes das vasomotorische Hauptcentrum in der Medulla oblongata wohl am besten getroffen; und es ist daher begreiflich, dass diese Applicationsweise von allen am meisten anämisirend wirkt.

Digitized by Google

schnell percipirt; doch besteht noch eine gewisse Hyperästhesie bei Berührung. Der bei der letzten Controle erwähnte taube Streifen bildet jetzt eine circumscripte Stelle, die im unteren Theil des sonst gut fühlenden Bandes des Auriculotemporalis liegt und an der vorderen Grenze von dem noch fast ganz tauben Gebiete des Subcutaneus malae berührt wird. Diese kleine ovale Stelle, im Haar der Schläfe gelegen, fühlt leise Berührung, auch Stich als solchen, aber noch nicht kalt und warm.

II. Ast. Subcutaneus malae. Das Gefühl fängt an zurückzukehren: starker Druck wird undeutlich empfunden. Vibriren bleibt local auf der gestrichenen Schläfe, keine Mitempfindung mehr im übrigen Trigeminusgebiet.

I. Ast. Die Stirn hat sich bedeutend gebessert: fühlt leise Berührung, wenn auch stumpf — Stiche bereits etwas schmerzhaft. — Kalt und warm verspätet.

Schlecht — aber besser wie zur Zeit vollständiger Anästhesie — ist ein $1\frac{1}{2}$ Ctm. breiter Streifen, der sich von der Mitte des Margo supraorbitalis etwas schräg nach aussen hinauf zum Scheitel zieht, etwa dem N. supraorbitalis folgend. Auf dem Scheitel im Bereich des I. Astes trennt er den etwas besseren medialen Theil von dem noch weniger guten lateralen, indem er selbst am meisten taub ist. Er fühlt leise Berührung, aber noch nicht Stich, nicht kalt und warm. Der laterale und mediale Theil fühlen Berührung und Stich, jener aber stumpfer, als dieser.

Hinterhauptsnerven. Eine kleine Stelle vor, hinter und unter dem Ohrläppchen (Auricularis magnus) am Halse fühlt ziemlich gut, aber noch nicht normal; sonst ist das Hinterhaupt gut. Kämmen nur noch über dem Ohre unangenehm empfindlich.

Das Kämmen links über dem Ohre weniger empfindlich, wird aber noch rechts empfunden.

Das Gefühl von Brennen an den ganz tauben Stellen war das ganze Jahr hindurch bis vor 6 Wochen viel geringer; auch das glühende Schnüren in dem Halbring um den medialen Augenwinkel herum war weniger continuirlich und weniger intensiv. Durch einen Catarrh vor 6 Wochen wurde Alles wieder schlimmer.

Die Schweisssecretion an der rechten Stirne scheint an den bessern Partien sich einzustellen.

Die Trockenheit der Zunge ist ganz verschwunden und bleibt es auch von jetzt ab.

Die Augenlidränder sind weniger roth und mehr abgeschwollen.

Linkes Ohr selten roth; Congestionen zum Kopfe sind viel seltener und entstehen nicht mehr auf geringe Veranlassung. Patient trinkt etwas mehr Wein und Bier, auch nach Tisch wieder seine Tasse Kaffee.

Therapie vom Januar 1878 an. Da die vor einem Jahre vorgenommene Behandlung quer durch die Proc. mastoidei ein so schönes Resultat ergeben, und auch das subjective Befinden im verflossenen Jahre vom Patienten gelobt wird, so wurde dieselbe Behandlung wieder aufgenommen; jedoch waren nur 84 Sitzungen möglich, da Patient nicht länger bleiben konnte.

Digitized by Google

Zu Hause hat er sich nun, um in den langen Pausen nicht ohne Behandlung zu bleiben, selbst ca. 110 Mal Vag. Symp. ↑ behandelt. Er hatte dabei die Weisung, dass, wenn er den Strom fühle, er immer noch 1 Element zurückgehen möge und konnte er so durch die Selbstbehandlung wenigstens nicht schaden, wenn auch manche Sitzung nicht zu rechnen sein dürfte.

Controle im Februar 1879.

Patient hat, wenn auch nicht so angestrengt, wie in gesunden Tagen, doch das ganze Jahr hindurch gearbeitet.

III. Ast. Zunge fühlt jetzt am Rande Berührung und Stich undeutlich, warm und kalt eine Spur, indessen trübt noch Brennen das Gefühl.

Das Band vom Ohre zum Scheitel ist bis auf eine geringe Hyperästhesie jetzt gut; ausgenommen ist die erwähnte circumscripte Stelle im untern Theile.

II Ast. In der Oberlippe deutet eine Art schmerzhaften Vibrirens die Rückkehr der Sensibilität an.

Die Backzähne und das entsprechende Zahnfleisch des Oberkiefers fangen an zu fühlen.

Auch an der Nase und am inneren Augenwinkel wird Berührung undeutlich gefühlt. An letzterem nach dem Margo supraorbitalis herauf noch stärkeres subjectives Brennen und Vibriren.

I. Ast. Der taube Streifen auf der Stirne beginnt jetzt weiter oben, oberhalb der Augenbraue, ist auch nur etwa 1 Ctm. breit und erreicht nicht mehr die Partie des III. Astes. Er zeigt bei Berührung Hyperästhesie; die medialerseits von ihm abgegrenzte Partie des behaarten Vorderscheitels fühlt bereits kalt und warm, der laterale Theil nur Berührung und Stich.

Das Hinterhaupt ist nun ganz gut; das Kämmen über dem linken Ohre, seit Monaten nicht mehr empfindlich, veranlasst keine Mitempfindung rechterseits. Das Vibriren über dem rechten Ohr ist nicht mehr schmerzhaft.

Das Brennen besteht jetzt hauptsächlich nur noch im Gebiet des II. Astes, ist aber hier auch weniger intensiv.

Die gut fühlenden Partieen der Stirn zeigen nun deutliche, wenn auch im Vergleich zu links noch geringere Schweisssecretion. Der noch anästhetische Streifen bleibt trocken.

Auge und Nase werden feuchter — Patient schnupft deshalb seltener; die Injection der Conjunctiva bulbi et palpebrarum ist geringer, die Lidränder sind zuweilen sogar ganz blass.

Kopf nur selten heiss, auch das rechte Ohr nur selten roth, das linke gar nicht mehr.

Therapie vom Februar 1879 an bis Juni 1882. Patient hatte im Jahre 1878 nach der für die jetzigen Circulationsverhältnisse, selbst in der kranken Kopfhälfte, etwas zu sehr anämisirenden Behandlung quer durch die Proc. mastoidei, öfter an „kalter Migräne" gelitten. Einmal aus diesem Grunde, dann aber auch, um die bei hyperämischen intracraniellen Processen stets günstige Behandlung am Vag. Symp. ↑ auszunützen, wurde von nun an

Digitized by Google

in dieser Weise behandelt, und da jede der nächsten beiden Controlen einen Fortschritt in der Besserung constatirte, blieb ich bei dieser Behandlung die nächsten Jahre hindurch bis heute.

Zahl der Sitzungen Vag. Symp. † in dieser Zeit bei mir im Ganzen 270, also jedes Jahr ca. 90; zu Hause in derselben Weise jährlich ca. 100.

Weil nun in dieser ganzen Zeit die Behandlung dieselbe blieb, so wird es mir gestattet sein, die beiden nun zunächst folgenden Controlaufnahmen vom Jahre 1880 und 1881 mit der letzten im Jahre 1882 geschehenen zu vereinigen.

Status vom Juni 1882.

III. Ast. Lingualis. An der rechten Zungenhälfte kehrte die Sensibilität nun auch allmälig auf der oberen und unteren Fläche zurück. Das hintere Drittel fühlt jetzt an Fläche wie Rand leise Berührung und Stich gleich links, kalt und warm dagegen noch nicht ganz normal. An den vorderen zwei Dritteln ist Rand und untere Fläche für leise Berührung ziemlich gut, ebenso für Stich und Wärme; die obere Fläche ist noch etwas stumpfer. Kalt wird dagegen überal lerst nach längerer Berührung, also verspätet percipirt. Patient beisst sich schon lange nicht mehr auf die Zunge.

Boden der Mundhöhle. War bei den letzten beiden Controlen auf einem sagittalen Streifen im mittleren Theile weniger gut, weil warm und kalt mit Verspätung gefühlt wurde, ist jetzt aber fast ganz normal bis auf eine geringe Hyperästhesie bei Berührung.

Alveolaris infer. Die Backzähne des Unterkiefers sind nun ganz gut; auch die vorderen Zähne fühlen kalt und warm ziemlich deutlich. Das Zahnfleisch verhält sich entsprechend: es fühlt jetzt auch vorn Stich und Temperatur; nur ist es hier, innen wie aussen, noch etwas eingeschlafen.

Mentalis. Fast das ganze bartfreie Kinn ist nun normal. Der bei der Controle im Jahre 1879 noch ganz taub gefundene laterale Theil wurde anfangs auf einen schmalen Streifen reducirt — jetzt ist von diesem am Rande des Backenbarts in der Mitte zwischen Lippe und Kinnrand nur ein zehnpfenniggrosser Fleck vorhanden, der etwas weiter von der Norm entfernt ist. Berührung wird hier gefühlt, Stich als Berührung — grosse Hitze, die eine Brandwunde macht, ist nur schmerzhaft, wird nicht als warm empfunden; kalt, wie gewöhnlich, noch weniger percipirt.

An der Unterlippe ist der längere mediale Theil ganz gut. Das 1 Ctm. breite am Mundwinkel gelegene Stück (das obere Ende des früheren Streifens) ist noch nicht so gut. Die Schleimhautfläche der Unterlippe verhält sich ganz wie die äussere Bedeckung.

Buccalis. Wangenschleimhaut für leise Berührung fast gut (das Beissen in die Wange ist schon über 2 Jahre nicht mehr vorgekommen); nach den Lippen hin etwas stumpfer. Stich, warm und kalt vorn weniger intensiv fühlbar; bei der Kälte bedarf es langer Berührung, ehe Perception erfolgt. — Die ganze Backenbartregion ist nun ganz normal, ohne jegliche Hyperästhesie. Desgleichen das Band des Auriculotemporalis bis zur Sagittalnaht. Die

Digitized by Google

kleine weniger gute inselförmige Stelle in der behaarten Schläfe in diesem Bande fühlt nun alle Qualitäten, wenn auch noch nicht normal deutlich, aber doch besser als der angrenzende Theil des Subcutaneus malae.

II. Ast. Nasopalatinus und Palatini. Der Gaumen zeigte die Rückkehr der Empfindung für alle Qualitäten zuerst im mittleren Drittel und nach der Medianlinie hin; die Empfindung für kalt und warm blieb am längsten nach den Zähnen hin aus: heute ist er für alle Qualitäten überall empfänglich, nur ist vorn nach den Zähnen hin und ganz hinten am weichen Gaumen die Sensibilität etwas geringer als in der mittleren Partie.

Infraorbitalis. Die Wangenschleimhaut, soweit sie von diesem Nerven versorgt wird, fühlt alles, aber noch nicht so deutlich, wie die des Buccalis; ziemlich undeutlich sogar in der Gegend wo dieselbe unterhalb des Foramen infraorbitale am Knochen adhärirt.

Zahnfleisch des Oberkiefers, innen wie aussen, und Backzähne ziemlich gut. Vom Eckzahn nach vorn etwas stumpfer, besonders kalt wird hier erst nach sehr langer Berührung gefühlt. Wenn Patient in der Lücke des fehlenden Backzahns mit dem Fingernagel kratzte, so hatte er vor zwei Jahren bei der Wiederkehr der Sensibilität ein empfindliches Vibriren im Augenwinkel und nach der Nase hin; hiervon ist heute nur noch eine leise Andeutung vorhanden.

An der Oberlippe zeigte sich die Sensibilität für Berührung und Stich zuerst an der Schleimhautfläche: nachher kam auch die für warm und kalt mit Verspätung, um diese Zeit viel Ameisenlaufen. Jetzt ist sie innen wie aussen ganz gut.

An der äusseren seitlichen Nasenfläche stellte sich die Sensibilität zuerst am Nasenflügel ein; jetzt fühlt diese Fläche sowie die Umgebung des medialen Augenwinkels Berührung und Stich ziemlich gut, auch warm sofort — kalt aber noch verspätet und weniger intensiv als links. — Ab und zu etwas Ameisenlaufen heute mehr durch die irritirende Untersuchung.

Am spätesten im Gebiet des II. Astes und überhaupt des ganzen Trigeminus kehrte das Gefühl zurück im Bereich des Subcutaneus malae, dann am untern Augenlide und ganz zuletzt in der Wange. Hier wurde zuerst vor zwei Jahren Berührung gefühlt; Stich damals noch nicht — sehr starke Hitze, die Brandwunden hinterliess, erklärte Patient für schmerzhaft, meinte aber, es sei ein Stich gewesen. Jetzt sind die sensiblen Verhältnisse auf der ganzen Wange, an dem unteren Augenlide, der Jochbeinpartie, sowie im zungenförmigen Bezirk des Subcutaneus malae neben dem Auge ziemlich gleich: Alles wird gefühlt, nur kalt mit Verspätung. Stich auf der Wange veranlasst eine schmerzhafte Ausstrahlung zum unteren Augenlide hin.

Die Nasenschleimhaut fühlt zwar noch nicht wie links, doch ist sie besser als die Aussenfläche und so weit wieder reparirt, dass der Reflex des Niesens ziemlich leicht ausgelöst werden kann. Er trat zuerst vereinzelt vor zwei Jahren auf.

I. Ast. Der taube Streifen auf der Stirn im Verlauf des Supraorbitalis hat sich von unten und oben aus mehr und mehr verkürzt, so dass von ihm

Digitized by Google

jetzt nur noch eine 1 Ctm. breite und 2 Ctm. lange umschriebene Partie auf dem Tuber frontale sich dadurch bemerklich macht, dass kalt und warm hier verspätet gefühlt werden. Die ganze übrige rechte Stirnhälfte ist wenig unter der Norm zurück.

Die behaarte Region des I. Astes, die also nicht mehr durch den eben erwähnten Streifen durchschnitten wird, ist besonders im lateralen Theile noch nicht so gut wie die Stirn: fühlt kalt und warm erst nach einer Weile.

An dem schon vor 3 Jahren zur Norm zurückgekehrten Hinterhaupt ist die damals nicht mehr unangenehme Hyperästhesie oberhalb des rechten Ohres schon lange verschwunden; vielleicht besteht noch ein Minimum derselben unterhalb des Ohrläppchens (Auricularis magnus). Kämmen ist nur noch im I. Ast ein wenig empfindlich.

Die Mitleidenschaft des rechten Arms wurde schon seit $2^1/_2$ Jahren nicht mehr bemerkt.

Ein Haupteffect der Behandlung Vag. Symp. ♃ hatte sich gleich im ersten Jahre darin gezeigt, dass die verschiedenen Parästhesien in ganz bedeutender Weise gemindert wurden. Das unerträgliche Brennen, welches früher an den mehr tauben Partien continuirlich bestand und durch äussere Veranlassungen zum intensiven Schmerz gesteigert wurde, war schon vor 2 Jahren mit der Besserung der Sensibilität vergangen. Am unleidlichsten war diese Sensation in der Gegend, wo der N. frontalis in seine Aeste sich spaltet. Heute ist nur eine schwache Erinnerung im unteren Augenlide continuirlich vorhanden, und nur vorübergehend zeigt sie sich unterhalb des Margo supraorbitalis. Auch das schmerzhafte Pressgefühl vom Margo supraorbitalis um den medialen Augenwinkel herum zum unteren Augenlide hin ging zu derselben Zeit als die Brenngefühle sich besserten, in einen schmerzlosen Druck über. Auch dieser ist heute nur noch wenig angedeutet. — Ein früher nicht erwähntes Spannungsgefühl*), das als drückendes Band vom Auge zum Hinterhaupte zog, hatte sich allmälig verkürzt und ging nur zum Ohre; jetzt ist es seit 2 Jahren verschwunden.

Mit der Besserung der Anästhesie im II. Aste zeigten sich Gefühle von Geschwollensein*) an verschiedenen Stellen — an dem unteren Augenlide, der Wange und dem Jochbein — sie existiren heute sämmtlich nicht mehr.

Das mit der Besserung der Sensibilität an den ganz anästhetischen Stellen spontan und auf äussere Reize mehr auftretende Vibriren ging allmälig in gewöhnliches Ameisenlaufen über, verbunden mit nur geringer Hyperästhesie gegen Berührung.

So bewirkte gerade die vor 2 Jahren erzielte Besserung der Parästhesien, dass der Patient neu auflebte. Er wurde fähig anhaltend zu arbeiten, interessirte sich wieder für die Vorgänge des Lebens, für Unterhaltung, während er früher nicht einmal im Stande war, auf das zu hören, was ihm erzählt

*) Die Erklärung der Sensationen von Spannung und Geschwollensein siehe im nächsten Falle, wo dieselben prägnanter hervortreten.

Digitized by Google

wurde, und eine sechs Mal referirte Neuigkeit ihm beim siebenten Male noch neu war.

Der Geschmack stellte sich nur sehr allmälig ein, und zwar zuerst die galvanische Geschmacksreaction. Heute ist von den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte das hintere für die vier Geschmacksqualitäten (Bitter, Süss, Salzig, Sauer) noch völlig unempfänglich, und zwar sowohl Rand wie Fläche. An dem vorderen Drittel verhält sich die Fläche wie das zweite Drittel, d. h. hat keine Geschmacksempfindung; der Rand dagegen empfindet sämmtliche Geschmacksqualitäten, aber verlangsamt im Vergleich zur gesunden Seite. Der galvanische Geschmack fehlt noch auf der Fläche der beiden vorderen Drittel, ist aber am Rande, sowohl des vorderen wie mittleren Drittels, vollständig deutlich.

Die rechte Stirn wird jetzt schon ziemlich feucht, transpirirt aber noch nicht so stark wie die linke.

Die Thränensecretion des rechten Auges ist ganz normal, von der früheren Trockenheit keine Spur mehr. Die Conjunctiva deshalb auch nur wenig injicirt; die Augenlider sind fast normal dünn und nicht mehr geröthet.

Die Nase ist normal feucht, das Schnupfen zur Anregung der Secretion hat Patient aufgegeben.

Eine besondere Verminderung der Speichelsecretion ist nicht mehr aufgefallen.

Ubi irritatio, ibi affluxus — mit der allmäligen Reduction jener verschwand auch die Congestion zum Kopfe. Spirituosen, Kaffee, warme Getränke, körperliche wie geistige Anstrengungen werden wieder vertragen. Nur nach langer horizontaler Lage in der Nacht (Patient schläft übrigens jetzt sehr gut) spürt derselbe noch ein Wärmegefühl des Kopfes und etwas mehr Druck und Brennen medialerseits am Margo supraorbitalis und im unteren Augenlide; doch verliert sich dies Alles in einer Viertelstunde nach dem Aufstehen bis auf ein Minimum, das dann noch weiter besteht.

Das Kältegefühl, das früher zuweilen an der anästhetischen Wange und Nase bestand, tritt nur noch selten an der Nase auf.

Während so im Jahre 1879/80 besonders die Parästhesien sich besserten, im Jahre 1880/81 der II. Ast zur Sensibilität erwachte, zeigte sich der Effect der Behandlung in 1881/82 in weiterer Ausheilung aller drei Aeste des Trigeminus und der verschiedenen Secretionsanomalien, endlich in der Rückkehr der Geschmacksempfindung.

Ausserdem hat Patient im Kopfe eine viel grössere Ruhe und Freiheit erlangt. Er, der früher unaufhörlich klagte und stöhnte, äussert nicht mehr das geringste Unbehagen — früher ängstlich und um Gesundheit und Zukunft besorgt, ist er heiterer, frischer und unternehmender geworden und hat mit 51 Jahren noch eine junge Frau geheirathet. Da ausser dem Kopfe auch das Auge freier geworden ist, so hat Patient, der alle die Jahre nur in Oel gemalt, wieder angefangen Aquarell zu malen, was er seit 1872 vollkommen aufgegeben hatte.

Digitized by Google

Stellen wir noch einmal kurz das erste Krankheitsbild vor Beginn der Behandlung dem heutigen Status gegenüber, so hatten wir damals: eine totale Lähmung der ganzen sensiblen Portion des Trigeminus, ausgenommen Bulbus, oberes Augenlid und Nasenrücken im I. Ast und die Backenbartgegend im III. Ast — dabei Anästhesie der drei Cervicalnerven für's Hinterhaupt und Mitbetheiligung derselben auf der anderseitigen Kopfhälfte, sowie Mitleidenschaft der sensiblen Nerven des gleichseitigen Arms — weiter totale Geschmackslähmung, gestörte Schweiss-, Thränen- und Speichelsecretion, gestörtes Allgemeinbefinden.

Heute ist in sämmtlichen früher afficirten sensiblen Nerven nicht eine einzige anästhetische Stelle mehr; selbst in dem am längsten und intensivsten erkrankten II. Aste werden alle Empfindungsqualitäten gefühlt — Schweiss-, Thränen- und Speichelsecretion sind zurückgekehrt — die unsäglich quälenden Sensationen mannigfacher Art im Bereiche der kranken Nerven sind bis auf Weniges verschwunden. Nur die Geschmacksfasern der vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte sind erst theilweise geheilt. Doch da der II. Ast, in welchem sie zum Centrum geleitet werden, bis zuletzt am intensivsten erkrankt war, so bestand auch die Störung der Geschmacksleitung am längsten — nun aber, wo der II. Ast der Heilung nahe ist, steht auch die Reparirung der Geschmacksfaserleitung in nächster Aussicht.

Darf ich mir erlauben, zum Schlusse noch einige Lehren aus dem ganzen Verlaufe dieses schweren Nervenleidens zu ziehen, das nach 8jähriger Entwicklung zur Behandlung kam und dann erst in 6 Jahren der Heilung nahe gebracht wurde — so ist es erstens die, dass man elektrische Curen, die nicht in einigen Monaten ein eclatantes Resultat aufzuweisen haben, nicht sofort aufgeben darf; und zweitens, dass sorgfältige Krankengeschichten, die detaillirt gebucht sind, das einzige Mittel an die Hand geben, die langsamen Fortschritte bei einem so lange Behandlung erfordernden Leiden zu erkennen und sowohl dem Arzte wie dem Kranken zu Bewusstsein zu bringen. Diesen anfänglich nur leisen Winken kann der Arzt getrost folgen; er behält das Vertrauen zu seiner guten Sache und weiss dies durch sein ganzes zuversichtliches Auftreten dann auch bei dem Patienten zu erwecken und die Ausdauer zu einer so langen Cur bei ihm zu erhalten. Es ist leider unter den Laien, zu denen ich in Bezug auf die Elektrotherapie auch eine beträchtliche Zahl von Aerzten mitrechnen muss,

Digitized by Google

der irrige Glaube verbreitet, dass, wie die elektrische Depesche, so auch die elektrische Heilung erfolgen müsse, und dass, wenn die Cur nicht in einigen Wochen oder Monaten geholfen hat, sie überhaupt nicht helfen könne.

Es beruht dieser Glaube auf der Unkenntniss von der Wirkungsweise des elektrischen Stromes. Sowohl seine catalytische, die Exsudate oder Schwellungen zertheilende, als seine die Jahre lang erweiterten Gefässe contrahirende, wie die gröberen und mikroskopischen Nervenelemente anregende, belebende, umstimmende, als endlich auch seine den Chemismus vielleicht verändernde Wirkung kann bei jeder einzelnen Application nur eine sehr kurze sein, wenn nicht statt Verengerung der Gefässe — Erweiterung, statt Kräftigung — Lähmung, statt Minderung der chronisch entzündlichen Processe — Steigerung eintreten soll. Wer sich selbst einmal zu elektrisiren Veranlassung hatte, lernt diese Verhältnisse am besten kennen und beurtheilen: — nur 10 Secunden länger oder einige Galvanoskopengrade mehr ermüdet für den ganzen Tag. Wie sollen also bei solcher uns aufgezwungenen kurzen Dauer der einzelnen Behandlung chronische Processe, die Jahre zu ihrer Entwicklung gebraucht haben, wie sollen schwere Entzündungen, die den ganzen Nervenquerschnitt oder lange Strecken eines Nerven durchsetzen, in einigen Wochen oder Monaten geheilt werden können? Ist es uns doch auch mit Hülfe anderer Heilmethoden an von aussen besser erreichbaren, leichter zu behandelnden chronisch entzündeten Körpertheilen z. B. der Nase, dem Auge, dem Kehlkopfe oft erst durch eine während vieler Jahre consequent durchgeführte, täglich nur wenig leistende Behandlung möglich, ein Resultat zu erzielen! Und wie ist es erst mit anderen schon schwerer zu erreichenden Gebieten z. B. bei der chronischen Bronchitis! Darum gleiches Recht für Alle! Auch bei der elektrischen Heilmethode kann nur durch die Summirung der häufig geschehenden unmerklichen minimalen Effecte ein Maximum schliesslich herauskommen. Nur derjenige Elektrotherapeut, welcher sich diese Verhältnisse klar gemacht hat, kann durch die gewonnene Einsicht und Ueberzeugung auch die nöthige Geduld und das Vertrauen erlangen, behalten und einflössen — und so selbst in verzweifelten Fällen dann schliesslich doch noch ein Resultat erzielen.

(Der zweite Fall folgt im nächsten Heft.)

Digitized by Google

XI.

Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensystems und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde.

Von

Dr. **F. Greiff,**
Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. II. Fig. 5.)

Es wurde schon früher von verschiedenen Seite darauf aufmerksam gemacht, dass die sklerotischen Herde bei disseminirter Rückenmarksklerose meist nicht scharf begrenzt in sonst normalen Querschnitten vorkommen, sondern von weniger intensiv sklerotisch erkrankten Partien umgeben, nur die Stellen der am stärksen ausgebildeten sklerotischen Degeneration repräsentiren. Dieselben Verhältnisse wie im Querschnitt ergeben sich für viele Fälle auch in der Längsrichtung des Rückenmarks, wo dann die sklerotischen Partien in grosser Ausdehnung lange Bahnen befallen, ohne indess den Charakter einer herdweise auftretenden Affection zu verlieren; solche Fälle können als Uebergänge zu mehr diffusen chronischen Myelitiden betrachtet werden, denen sie sich dann auch im klinischen Bilde nähern. Einen charakteristischen Fall dieser Art hat seiner Zeit Killian*) aus der Leyden'schen Klinik veröffentlicht und besonders auf die grosse Ausdehnung des Processes in den einzelnen Strängen aufmerksam gemacht; er schlug auch für derartige Fälle einen eigenen Namen: Sklerosis continua multiplex vor.

In Bezug auf das Gehirn bestehen ähnliche Verhältnisse; auch hier finden sich in allen Fällen von multiplen sklerotischen Herden

*) Dieses Archiv VII. S. 28.

Digitized by Google

mehr oder minder stark ausgeprägte diffus sklerotische Veränderungen der Hirnsubstanz. Dass letztere allein neben disseminirten Herden im Rückenmark vorkommen können, lehren einige neuere von Siemens*), F. Schultze**), Zacher***) veröffentlichten Fälle, welche das klinische Bild einer multiplen Cerebrospinalsklerose darboten, aber zu gleicher Zeit, oder später, klinisch sich als progressive Paralyse charakterisirten.

Es sollen im Folgenden zwei weitere ähnliche Fälle geschildert werden, welche neben ausgebreiteten diffus sklerotischen Veränderungen im Centralnervensystem ebenfalls disseminirte sklerotische Partien im Rückenmark darboten. Der eine derselben war ausserdem durch eine nicht häufig vorkommende Affection der Hirnrinde ausgezeichnet.

Erster Fall.

Anfangs typische progressive Paralyse, im weiteren Verlaufe Auftreten von immer stärker werdendem Intentionszittern der Extremitäten und des Kopfes. Contracturen und Paresen der Extremitäten. Sprache, so lange gesprochen wurde, nicht skandirend. Exitus letalis nach ca. 2jähriger Dauer. Autopsie: Diffuse Sklerose des Gehirnes, fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Diffuse Sklerose des Rückenmarkes mit symmetrischer Degeneration der Hinterseitenstränge und kleineren sklerotischen Herden in den verschiedenen Strängen.

M. L., Actuarsfrau, 43 Jahre alt, hereditär angeblich nicht belastet, soll die ersten Zeichen psychischer Störung Anfangs 1881 gezeigt haben. Sie fing damals an sich nobel zu kleiden, in den Läden viele unnütze Dinge einzukaufen; bei den Nachbaren nahm sie mit, was sie erwischen konnte, und trug es zu Hause zusammen: sie correspondirte viel mit einem ehemaligen Hausfreunde, knüpfte offenkundig ein überspanntes Liebesverhältniss mit demselben an und machte ihm bedeutende, ihre Verhältnisse weit übersteigende Geschenke; schliesslich packte sie einen Koffer mit allen möglichen, unsinnigen Dingen zusammen und schickte sich an, zu ihrem Liebhaber zu reisen. Sie wurde nun in die Anstalt gebracht und zeigte hier das unverkennbare Bild der progressiven Paralyse. 5. April 1881.

Patientin ist auffallend herausgeputzt, mit bunten Tüchern, grossem Federhut und unechten Pretiosen geschmückt, im Uebrigen aber sehr vernachlässigt und schmutzig; sie ist sehr mittheilsam, erzählt in sicherer Weise, als ob sich dies von selbst verstände, von ihrem vielen Gelde, ihren Staatspapieren und ihren Erbschaften; sie will eine grosse herrschaftliche Wohnung von

*) Dieses Archiv X. S. 135.
**) Dieses Archiv XI. S. 216.
***) Dieses Archiv XIII. S. 168.

Digitized by Google

12 Zimmern miethen, die feinsten Möbel dafür bestellen, um mit ihrem Liebhaber darin zu wohnen; sie kramt sofort ihre Heirathsgedanken aus, da sie mit ihrem Manne, der ihr viel zu gering ist, nicht mehr leben will; unter zehn Liebhabern habe sie die Auswahl, sie brauche nur die Finger auszustrecken u. s. w. Derartige schwachsinnige Grössenideen bilden den Hauptinhalt ihrer Gespräche; im Uebrigen weisen Urtheil und Gedächtniss bereits einen sehr erheblichen Defect auf.

Somatisch fällt sofort die stark näselnde, bei schwierigen Worten auch stolpernde Sprache auf; beim Sprechen bewegt sich vorzugsweise die linke Seite des Mundes und Gesichtes; rechter Mundwinkel steht tiefer, rechte Nasolabialfalte ist weniger ausgeprägt; rechte Pupille etwas weiter. Zunge wird gerade herausgestreckt; beim Phoniren hebt sich das Gaumensegel fast gar nicht. Der Gang ist schwerfällig, ohne sonstige Eigenthümlichkeit; bei Stehen auf dem rechten Beine starkes Schwanken, auf dem linken Beine steht Patientin sicherer; beim Schliessen der Augen kein Schwanken. Haut- und Sehnenreflexe deutlich ausgeprägt; Sensibilität intact.

Unter Fortdauer der schwachsinnigen Grössenideen und derselben somatischen Erscheinungen hielt sich die Patientin ungefähr auf demselben Standpunkte bis Anfang 1882. In dieser Zeit wurde an der Patientin eine grössere Unsicherheit in den unteren Extremitäten bemerkt; sie ging sehr schwerfällig, strauchelte und fiel oft hin; ihre Hände wurden sehr ungeschickt, feinere Arbeiten konnte sie nicht mehr ausführen; strengte sie sich an, so stellte sich Tremor in den Händen ein. Zugleich mit dieser Zunahme der motorischen Störungen entwickelte sich eine tiefere Demenz.

In der nächstfolgenden Zeit trat eine allmälig fortschreitende Verschlimmerung des Zustandes ein und Ende Mai 1882 wurde folgender Status notirt:

Patientin zeigt zunehmende Demenz; spontan spricht sie fast gar nicht mehr, dann und wann kommt noch eine Andeutung der früheren Grössenideen hervor; beim Gehen, An- und Auskleiden muss sie unterstützt werden; die Excrete lässt sie oft unter sich gehen. Pupillen gleich weit reagiren sehr schwach. Geringe rechtsseitige Facialisparese, beim Lachen deutlicher hervortretend. Die Zunge wird mit vieler Mühe, aber gerade herausgestreckt, zeigt starken Tremor. Sprache langsam, stolpernd, schwere Worte können nicht mehr ausgesprochen werden; beim Sprechen zuckende Bewegungen in den Lippen nach rechts hin.

Rechter Arm. Grobe motorische Kraft gering; bei passivem Beugen und Strecken fühlt man einige Spannung in den Muskeln und ruckweisen Widerstand. Die willkürlichen Bewegungen sind ungeschickt und bei stärkerer Anstrengung, z. B. bei Aufheben eines Gegenstandes vom Boden, von Zittern begleitet; in der Ruhe ist letzteres nicht vorhanden. Sensibilität anscheinend intact, localisirt wird schlecht, wahrscheinlich in Folge der Demenz. Haut- und Sehnenreflexe sind stark; die Muskelbäuche sind mechanisch leicht erregbar; bei Klopfen auf die Nervenstämme gleichfalls stärkere Zuckungen.

Linker Arm. Anchylose des Ellenbogengelenkes in Folge einer früheren Entzündung; grobe motorische Kraft stärker als rechts; Zittern bei willkür-

Digitized by Google

lichen Bewegungen wie rechts; keine besondere Spannung in den Muskeln; Reflexe, mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, Sensibilität wie rechts.

In den Beinen grobe motorische Kraft nicht besonders geschwächt, etwas Steifigkeit. Die Bewegungen sind schwerfällig und unsicher; eigentliche Ataxie oder Tremor bei Bewegungen sind nicht vorhanden. Sensibilität anscheinend intact. Starke Laut- und Sehnenreflexe, starke mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Fussphänomen meist vorhanden, manchmal fehlend. Beim Gehen und Stehen Hängen nach rechts, zuweilen gerathen dabei die Beine in Zittern. Auf dem rechten Bein allein kann Patientin nicht stehen, auf dem linken nur kurze Zeit. Stehen auf aneinander gebrachten Füssen, auch bei geschlossenen Augen ohne besonderes Schwanken.

In den nächsten Wochen bot Patientin das eben beschriebene Krankheitsbild ohne wesentliche Aenderung. Erst Mitte Juli war eine weitere Verschlimmerung des Zustandes zu constatiren. Der Gang der Patientin war auffallend schlechter geworden; sie konnte sich kaum noch auf den Füssen halten und fiel jetzt mehr nach der linken Seite. Der linke Fuss wurde unsicher aufgesetzt und geschont; keine Ataxie. In den Extremitäten vermehrte Spannung bei passiven Bewegungen besonders stark im rechten Arm. Haut- und Sehnenreflexe, mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven stärker als früher. Unsicherheit und Zittern der Hände beim Greifen und Hantiren wie früher. Patientin zeigt am Gesicht besonders rechts die bei Tetanie beobachteten Zuckungen der Gesichtsmuskeln bei Streichen vor dem Ohr herunter; auch die obere Partie des Platysma geräth dabei in Contraction; dasselbe kann durch Kneifen einer erhobenen Hautfalte oder durch leichtes Ritzen der Wange mit einer Nadel erhalten werden. Drückt man leicht die Haut am rechten Kieferwinkel, so entstehen zuerst leichte fibrilläre Zuckungen im rechten Orbicularis oculi bei stärkerem Druck auch Zuckungen in der Lippen- und Kinnmuskulatur; durch leichtes Klopfen auf die Aeste des Facialis rechts erhält man prompte Zuckungen in den betreffenden Muskeln; links die genannten Erscheinungen weniger ausgeprägt. Im Uebrigen leichte Parese des rechten Facialis, Pupillendifferenz wechselnd; Sprache hat fast vollständig aufgehört; Demenz in stetem Fortschreiten begriffen.

Ende August war Patientin so unbeholfen und unsicher auf den Beinen geworden, dass sie ständig im Bett gehalten musste; schon nach wenigen Tagen zeigte sich der gefürchtete Decubitus am Steissbein zugleich mit abendlichem Fieber, Parese der Sphinkteren und weiterer Zunahme der motorischen Erscheinungen.

Am 26. August bestand folgender Status: Rechtes Augenlid hängt etwas herunter, Pupillen gleich weit, Facialisparese rechts; auf der rechten Gesichtshälfte sind Reflexe und mech. Erregbarkeit viel stärker als linkerseits. Zunge wird gerade herausgestreckt unter starkem Tremor. Der Kopf wird meist nach links gehalten und kehrt, unter deutlichem Gefühl von Spannung aus dieser Lage gebracht, alsbald wieder in dieselbe zurück. Druck der Hände auf beiden Seiten ziemlich schwach und gleich. Danebengreifen und Schütteltremor bei intendirten Bewegungen, besonders auch beim Festhalten von

Digitized by Google

Gegenständen; mitunter wird auch leichtes Schütteln des einen oder anderen Armes während der Ruhe beobachtet. Muskelspannung, Reflexerregbarkeit etc. in den Armen hochgradig gesteigert wie früher; desgleichen in den Beinen, die paretisch geworden sind und beginnende Beugecontractur in den Kniegelenken zeigen. Sensibilität anscheinend intact.

Unter Fortdauer des Fiebers und Zunahme des Decubitus kam Patientin im Laufe des September körperlich sehr herunter, war psychisch vollständig verblödet, reagirte nur noch auf Darreichung von Nahrung oder auf Schmerzeindrücke; motorische Zunahme der Contractur in den Beinen, Verstärkung des Schütteltremors.

Befund am 7. October. Patientin liegt mit verfallenen Zügen vollständig apathisch im Bett, ohne auf Anreden oder Rütteln viel zu reagiren. Die Nahrungsaufnahme ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da Kauen und Schlucken sehr schlecht ausgeführt werden können. Decubitus im Fortschreiten begriffen, nun auch an den Trochanteren. Urin trübe, amoniakalisch, enthielt ziemlich viel Eiweiss, Schleim, Eiter, Fäulnissbacterien. Puls klein unregelmässig. Respiration oberflächlich und beschleunigt; Bronchialcatarrh; continuirliches Fieber Abends bis 41,0 ansteigend.

Pupillen gleich weit, reagiren träge; im Facialis kein deutlicher Unterschied; Kopfhaltung nach links in Folge von Contractur der Hals- und Nackenmuskeln dieser Seite. Versucht Patientin eine Drehung des Kopfes auszuführen, so entsteht starkes Wackeln derselben; manchmal ist dies auch in der Ruhe vorhanden. Sucht man den Mund durch Niederdrücken des Unterkiefers zu öffnen, so entsteht starkes Zucken in demselben, ebenso wenn Patientin spontan den Mund öffnet; besonders deutlich wird dies, wenn Patientin in Folge des durch einen Abscess der Unterlippe bewirkten Schmerzes den Mund öffnet, die Lippen verzieht und mit der Zunge über die infiltrirte Stelle fährt; es entsteht dann starker Tremor in den Muskeln der Zunge, der Lippen und des Unterkiefers. Zuckungen in den Gesichtsmuskeln bei Klopfen auf die Nerven, Streichen über das Gesicht, Kneifen der Haut unter dem Unterkieferwinkel wie früher. Beide Arme sind im Ellenbogengelenk gebeugt, lassen sich nur nach einigem Widerstand strecken; in beiden entstehen starke schüttelnde Bewegungen, sowohl bei passiven Bewegungsversuchen als auch wenn Patientin selbst Bewegungen intendirt; mitunter auch Schütteln während vollständiger Ruhe der betreffenden Extremität. Beide Arme paretisch; Sensibilität anscheinend etwas abgestumpft, wahrscheinlich eine Theilerscheinung der allgemeinen Apathie. Reflexe und mechanische Erregbarkeit ausserordentlich gesteigert.

Rechtes Bein zeigt Parese und Contractur im Kniegelenk; Sensibilität etwas abgestumpft; sehr starke Sehnen- und Hautreflexe; bei Klopfen auf die Patella oder den Quadriceps oder bei passiven Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk starkes Schütteln in dem betreffenden Bein, sich fortsetzend auf die anderen Extremitäten und den Kopf. Beim Versuch das Fussphänomen rechts zu erzeugen entsteht nur ein geringer Clonus in dem rechten Fusse, dagegen ein starkes Schütteln in allen Extremitäten auch oft an Kopf und ein starker Clo-

Digitized by Google

nus im linken Fuss; bei langsamer Dorsalflexion des rechten Fusses kommt nur in diesem ein leichter Clonus zu Stande; derselbe bei Druck auf den Stamm des Nervus cruralis am Oberschenkel. Im linken Bein ist die Parese stärker als rechts, Sensibilität, Reflexe etc. wie auf der rechten Seite.

Der eben geschilderte Befund bestand im Wesentlichen unverändert bis zum Exitus letalis, der am 11. October Morgens 9 Uhr eintrat.

Autopsie. (Prof. Thoma.) 11. October Morgens 11 Uhr.

Am Schäheldach nichts Abnormes; es ist dünn, aber compact; die Innenseite mit einem zarten knöchernen Anflug versehen. Pia mater und Arachnoides erweisen sich im Allgemeinen als getrübt und verdickt, von reichlicher Flüssigkeit durchsetzt.

Hirnwindungen sehr schmal; Sulci verbreitert; in den Stirnlappen sind einzelne Windungen stellenweise fast ganz geschwunden, namentlich findet sich eine sehr starke Atrophie von der Grösse eines Markstückes in der Mitte der ersten Stirnwindung rechts, ferner zwei gleich grosse aber nicht so tiefe Atrophien an der Wurzel der zweiten und an der Spitze der dritten rechten Stirnwindung. Beim Ablösen der Pia mater zeigt sich diese ziemlich fest mit der Gehirnrinde verwachsen. Auf den durch das Gehirn geführten Frontalschnitten zeigt sich nichts Auffallendes. Hirnventrikel sehr weit, Hirnsubstanz im Allgemeinen sehr derb und elastisch anzufühlen.

Die Dura mater spinalis ist namentlich an der Grenze der beiden oberen Halswirbel nicht unerheblich verdickt und ziemlich fest mit dem Wirbelcanal verwachsen. Auch zwischen der Dura und dem Rückenmark bestehen an einzelnen Stellen Adhärenzen. In Brust- und Lendentheil zeigt die Dura keine wesentliche Veränderungen. Das Rückenmark ist im Allgemeinen sehr derb, die graue Substanz auf auf dem Querschnitt eingezogen; im unteren Halstheil erscheint der linke Seitenstrang, im Lendentheil der vordere Theil der Hinterstränge etwas grau verfärbt; sonst makroskopisch nichts Auffallendes.

Im Uebrigen ergab die Autopsie noch eitrige Cystitis, eitrige Synovitis des linken Hüftgelenkes; Darmcatarrh, Milztumor.

Mikroskopische Untersuchung.

Zerzupfungspräparate vom frischen Gehirn ergaben für Stirn- und Centralwindungen ein ziemlich zähes, granulirtes, von feinen Fibrillen durchsetztes Grundgewebe, darin eingestreut ziemlich viele fortsatzreiche Spinnenzellen; die Ganglienzellen öfters stark pigmentirt, abgestumpft, glänzend. Gefässe erweitert, mit dicken glänzenden Wandungen und ziemlich stärkerer zelliger Wucherung. In den Occipital- und Parietalwindungen zeigt das Grundgewebe ziemlich dieselbe Beschaffenheit, doch sind die Spinnenzellen nicht so reichlich, die Gefässe nicht so verdickt und reich an Zellwucherung.

Das frisch untersuchte Rückenmark zeigte in beiden Hinterseitensträngen eine mässige Anzahl Körnchenzellen und Corp. amylacea, verdickte Gefässwandungen; das Gewebe zäh und schwer zu zerfasern die Nervenfasern erschienen etwas vermindert. In den Hintersträngen keine Körnchenzellen in

Digitized by Google

bemerkenswerther Zahl, Gewebe, im Ganzen nicht so zähe wie in den Seitensträngen.

Gehirn und Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und vor der Untersuchung in Alkohol entwässert.

a) Gehirn.

Am gehärteten Gehirn tritt schon makroskopisch eine eigenthümliche Affection der Rinde hervor, welche am frischen Präparate dem Auge entgangen war. Dieselbe besteht aus einer in kleinen Flecken und Streifen auftretenden glasigen Infiltration. Die glasigen Stellen erscheinen bei auffallendem Lichte dunkel und glänzend; sie sitzen überall an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz, sich in diese oder jene etwas hineinstreckend, wodurch an manchen Stellen die scharfe Grenze zwischen Rinde und Mark verwischt wird. Die Grösse und Gestalt der glasigen Flecken ist eine sehr verschiedene; es sind entweder runde, isolirte Flecken oder rosenkranzartig aneinander gereihte Plaques oder schliesslich unregelmässige Streifchen, die dann genau an der Grenze zwischen Rinde und Mark liegen. Die grössten Fleckchen haben einen Durchmesser von 1—2 Millimeter, haben sie sich zu einem zusammenhängenden Streifen vorbunden, so kann dieselbe 5—7 Mm. in der Länge betragen; seine Breite überschreitet nirgends das oben gegebene Mass von 1—2 Mm. Die Consistenz der glasigen Partien ist am gehärteten Präparate nicht deutlich von der übrigen Gehirnsubstanz verschieden. Was die Verbreitung der Affection anbelangt, so finden sich die Flecken am reichlichsten in den Centralwindungen und dem Paracentralläppchen; in den Frontalwindungen sind sie noch ziemlich zahlreich und unregelmässig auf die einzelnen Windungen vertheilt; im Parietallappen sind sie schon selten, in Occipital- und Temporallappen nur ganz sporadisch; in den tieferen Gehirntheilen und im Kleinhirn fehlen sie vollständig.

An Schnitten erscheinen die betreffenden Stellen bei auffallendem Licht dunkel und opak, bei durchfallendem heller und durchscheinender als das umliegende Gewebe. Feinere ungefärbte Schnitte hellen sich in Glycerin so sehr auf, dass in den glasigen Stellen kaum etwas anderes zu unterscheiden ist, als gewöhnlich ein Gefässstämmchen mit verdickter und glasiger Wandung und reichlicher Blutfüllung, um dasselbe wie erwähnt ein helles, unbestimmtes Gewebe. Nimmt man dickere Schnitte und hellt sie auf, so tritt die Veränderung der einzelnen Theile sehr schön hervor.

Man überzeugt sich zunächst, dass im Centrum oder am Rande eines glasigen Fleckens immer ein Gefässstämmchen liegt, von dem die Veränderung auszugehen scheint. An den Gefässsn erkennt man eine etwas verdickte Intima mit nicht vermehrten Kernen; eine Media ist nicht zu unterscheiden, sondern es folgt noch eine mehrfach geschichtete, von Kernen durchsetzte Hülle, welche hell und glänzend erscheint. Die Kerne sind grösser und zahlreicher als sonst die Gefässwandkerne, erscheinen etwas geschwollen und oft von unregelmässiger Gestalt; manche sind langgestreckt und scheinen mit der

Digitized by Google

daneben liegenden zu verschmelzen; zwischen den Kernen liegen nach da und dort gelb pigmentirte glänzende Kugeln und körnige Schollen angehäuft.

Das um die Gefässe liegende, hell durchscheinende Gewebe besteht aus einer feinstgekörnten Zwischenmasse, während nach den normalen Partien hin ein fein fibrilläres Maschenwerk auftritt; eine nähere Structur der veränderten Grundsubstanz lässt sich nicht erkennen. Die in derselben zerstreut liegenden Körner und Kerne erscheinen zum Theil hell und glänzend mit kaum erkennbaren Kernkörperchen und körniger Substanz, zum Theil erscheinen sie normal; in der Nähe der Gefässe besonders finden sich in der Grundsubstanz noch glasige homogene Gebilde von verschiedener Grösse, welche Endstadien der glasig degenerirten Körner darzustellen scheinen.

Stark verändert zeigen sich schliesslich die Ganglienzellen in und um der Umgebung der glasigen Flecken. Die am stärksten veränderten stellen unregelmässig begrenzte, glasige Gebilde dar, an denen manchmal noch der Ueberrest eines Kernes oder eines Pigmenthaufens zu erkennen ist. Weniger intensiv ergriffene Ganglien lassen da und dort noch in ihrem Protoplasma einen glasigen Flecken auftreten, der sich dann allmälig vergrössernd, die ganze Zellsubstanz ergreift und den Kern, der noch ziemlich lange gut erkennbar bleibt, nach und nach verdrängt. Schliesslich finden sich dazwischen auch anscheinend normale Ganglienzellen mit körnigem Protoplasma, Kern und Körnkörperchen.

Lässt man nun verschiedene Reagentien auf die Präparate einwirken, so ergiebt sich folgendes:

Concentrirte Essigsäure lässt im Ganzen die Anordnung des Processes noch deutlicher hervortreten; die Gefässkerne werden deutlicher, auch in den Ganglien sind die afficirten von den normalen Partien besser zu unterscheiden, wenn sich auch an der glasigen Substanz selbst nichts geändert hat; die Grundsubstanz bleibt ebenfalls unverändert.

Einwirkung von Jod ergiebt keine Amyloidreaction. Die veränderten Stellen erscheinen hellgelb. Die normalen Ganglienzellen färben sich dunkelgelb, die glasig modificirten nur schwach gelb; von einzelnen Ganglien sind sehr schön die Uebergänge zu verfolgen von dem noch annähernd normalen, sich dunkel färbenden Protoplasma zu den helleren Partien, welche der glasigen Modification entsprechen. — Aether lässt die glasigen Theile im Ganzen unverändert.

Erhitzt man die Schnitte auf dem Objectträger mit Kalilauge, so hellen sich die glasigen Flecken ungemein auf; ihr feinmoleculäres Grundgewebe ist kaum mehr zu erkennen. Die glasig degenerirten zelligen Elemente sind nur noch durch eine Randcontour gekennzeichnet; von den Ganglienzellen ist meist nur noch ein solcher Rand und ein Häufchen Pigment übrig geblieben; an den Gefässen erkennt man deutlich eine starke Aufhellung und Quellung der glasigen Wandung; man sieht da und dort noch die verschiedenartig gestalteten vergrösserten und gequollenen Kerne derselben, an anderen Stellen erscheinen sie bereits zur glasigen Umhüllung der Gefässe zusammengeschmolzen. Unzweifelhaft verändert sich also die glasige Masse unter dem Einfluss

Digitized by Google

heisser Alkalien; dagegen fällt das völlige Unverändertbleiben der gelben Pigment-Schollen und -Kugeln auf, welche in der Gefässwand angehäuft sind.

An gefärbten Präparaten erhält man über die Natur des vorliegenden Processes weiteren Aufschluss. Mit Carmin färben sich die glasigen Flecken intensiver als ihre Umgebung. Betrachtet man dieselbe mit stärkeren Systemen, so lassen sich folgende genauere Verhältnisse feststellen. Das fein gekörnte Grundgewebe erscheint mässig stark gefärbt, in ihr eingebettet liegen die intensiv gefärbten „Körner" und kleinen Ganglienzellen in verschiedenen Stadien der glasigen Degeneration. Die einen stellen glänzende, ziemlich stark gefärbte rundliche Gebilde dar, an anderen erkennt man neben den intensiver gefärbten glasigen Flecken noch normale Körnung, andere sind anscheinend ganz normal. Da und dort sind mehrere glasige Körner zu einem Neste zusammengelagert, wobei Verschmelzungsprocesse zwischen ihnen vorzukommen scheinen. Sodann findet sich noch eine auffallende Anhäufung von grossen Spinnenzellen mit glasig gequollenem, matt gefärbten Zellleib und vielen Fortsätzen. Von solchen Spinnenzellen, die in der Nähe von Gefässen liegen, sieht man öfters einen starken glänzenden Fortsatz zu einem Gefässe ziehen und sich in die glasige Wandung desselben einsenken.

An den Gefässen präsentirt sich die Intima als ein feiner weisser Streifen mit wenigen, nicht vergrösserten Kernen. Die Verdickung der Gefässwand kommt hauptsächlich auf Rechnung der glasig infiltrirten, mehrfach geschichteten Adventitia. Betrachtet man ein solches Gefäss auf dem Querschnitt, so tritt die Schichtung der verdickten Gefässwand schön hervor; um die Intima liegen mehrere concentrische, glasig glänzende und stark tingirte, mehr oder weniger geschlängelt verlaufende Schichten mit einer Anzahl von Kernen dazwischen. An einem im Längsschnitt getroffenen Gefässe erkennt man ebenfalls die glänzende, unregelmässige Schichtung um die Intima mit vielen zelligen Elementen von verschiedener Grösse dazwischen, welche, abgesehen von einigen Rundzellen, vorzugsweise durch die vermehrten und vergrösserten Adventitiakerne dargestellt werden. Von den letzteren bieten einzelne das gewöhnliche Aussehen an Grösse und Färbung, andere sind mässig vergrössert, aber glänzend und stärker gefärbt, wieder andere zeigen neben starkem, glasigen Glanze und intensiver Färbung eine beträchtliche Vergrösserung, besonders Streckung in der Längsrichtung der Gefässe; man erkennt, dass da und dort zwei solche veränderte Adventitialkerne verschmelzen und dann einen Abschnitt der glasigen Umhüllungsschichten bilden; andere haben sich wieder mehr in die Breite vergrössert und liegen dann als rundliche oder eckige, glasige Gebilde in der Gefässwand. Dazwischen finden sich die oben erwähnten körnigen Pigment-Kugeln und -Schollen, von denen einige die Gestalten der unregelmässig vergrösserten Adventitialkerne besitzen und eine weitere Modification derselben zu bilden scheinen. Das Gefässlumen ist im Ganzen wenig beinträchtigt, nur an einzelnen Stellen durch stärkere Anhäufung der glasigen Substanz in der Wandung eingeengt, sonst reichlich mit rothen Blutkörperchen gefüllt.

So die Veränderungen in den glasigen Flecken und in der unmittelbaren

Digitized by Google

Umgebung derselben. Schon makroskopisch war zu erkennen, dass die glasige Infiltration sich in geringerer Intensität eine Strecke weiter in die Rinde hineinzog, viel weniger in die weisse Substanz. Demgemäss ergab auch die mikroskopische Untersuchung, dass die geschilderten Verhältnisse an diesen Stellen in geringerem Grade bestanden; die Grundsubstanz erschien nur etwas dunkler gefärbt, die grossen glasigen Spinnenzellen waren seltener, in den zelligen Elementen fanden sich besonders die Anfangsstadien der glasigen Infiltration. An den grossen Ganglienzellen der mittleren Rindenschichten war öfters das Auftreten glasiger Inseln mitten im Protoplasma und ihr successives Umsichgreifen bis zur vollständigen glasigen Degeneration der Ganglien zu erkennen. Die Gefässe waren in den weiter entfernten Partien der Rinde verhältnissmässig noch am stärksten verändert, indem sie auch noch in den oberen Rindenschichten Kernwucherung und die Anfänge der glasigen Verdickung darboten. Nach der weissen Substanz setzten sich vorzugsweise die grossen Spinnenzellen fort; die Gefässe daselbst zeigten mässige Verdickung und Zelleninfiltration ihrer Wandungen.

Um das Verhalten der glasigen Partien anderen Farbstoffen als Carmin gegenüber festzustellen, wurde zunächst Doppelfärbung mit Eosin und Haematoxylin vorgenommen; ersteres färbt die veränderte Grundsubstanz fast gar nicht, die glasig degenerirten Körner und Gefässwandunden, sowie die geschwollenen Spinnenzellen nur schwach ziegelroth, die Ganglien etwas intensiver. Das Haematoxilin beschränkt seine Tinction auf die Kerngebilde.

Im Gegensatz zum Carmin lassen die Anilinfarben Fuchsin, Methylgrün, Methylviolet die glasigen Flecken ganz hell, während sie die übrigen Partien intensiv färben. Besonders interessante Resultate ergiebt die Färbung mit Methylgrün; es treten dabei zweierlei Farbennüancen auf. Das Grundgewebe und die Nervenfasern der weissen Substanz und der Rinde färbten sich dabei dunkelblau, die Ganglienzellen ebenfalls blau, alle sonstigen Körner und Kerngebilde dagegen grün. Die glasigen Stellen nun erscheinen im Gegensatz zu der blauen Färbung der angrenzenden Rinden- und Marksubstanz ganz hell mit einem leichten Stich ins Grünliche, jedoch kann dies auch davon herrühren, dass die in ihr liegenden zelligen Gebilde alle grün gefärbt sind, während die Grundsubstanz ganz ungefärbt sein mag. An den grossen Spinnenzellen ist nur der Kern grün gefärbt; von den vermehrten Gefässwandkernen sind die kleineren schön grün, die grösseren nur schwach grün und endlich die glasige Umhüllung der Gefässe nur ganz schwach grün oder gänzlich ungefärbt; auch an den nur theilweise veränderten Ganglien bleibt der degenerirte Theil ungefärbt, während die übrige Zellsubstanz wie die normalen Ganglien blau tingirt erscheint.

Im Ganzen muss man also wohl sagen, dass die genannten Anilinfarben die glasig degenerirten Partien gar nicht oder nur sehr wenig zu färben vermögen; hierbei soll auch noch erwähnt werden, dass sich in den veränderten Gefässwandungen da und dort glasige Flecken fanden, die auch bei Carmintinction keine Farbe angenommen hatten.

Ueber die sonstigen Veränderungen der Rinden- und Marksubstanz ist

Digitized by Google

wenig zu sagen. Man findet im Ganzen eine diffuse Sclerose derselben, welche besonders wieder in den Stirnlappen ausgeprägt ist. Hier ist die oberste Schicht der Rinde in ein fibrilläres, ziemlich grobmaschiges Netzwerk umgewandelt, indem viele grosse und reichverästelte Spinnenzellen eingestreut sind; in der zweiten Schichte finden sich letztere nur noch in geringerer Zahl neben einer relativen Verminderung der Ganglien. In der 3. und 4. Schichte treten die Spinnenzellen fast ganz zurück, das Grundgewebe ist mehr granulirt, die Ganglien scheinen auch an Zahl vermindert zu sein. In der untersten Schichte treten wieder reichliche Spinnenzellen auf, die an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz am reichlichsten sind. Die weisse Substanz ist sehr zellenreich, das Zwischengewebe deutlich fibrillär, viele kleine Spinnenzellen enthaltend. Dieselben diffus sclerotischen Veränderungen finden sich auch an den übrigen Hirnlappen, doch in geringerer Intensität.

Die Spinnenzellen in der weissen Substanz nehmen gegen die Wand der Ventrikel wieder stark zu; dies bezieht sich besonders auf die zwischen dem Epithel und der eigentlichen Marksubstanz gelegenen zwei Schichten; die eine, dicht unter dem Epithel liegende derselben besteht wie normaler Weise aus einem Filzwerk feiner Fasern mit eingestreuten Spinnenzellen; die zweite aus einer breiteren Lage netzförmigen Bindegewebes, gleichfalls mit vielen Arachniden; in den constituirenden Elementen dieser Schichten besteht also kein Unterschied gegen den normalen Befund, dagegen sind dieselben deutlich breiter und enthalten mehr Spinnenzellen als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Das Epithel zeigt geringe Wucherung, an einzelnen Stellen zu kleinen Granulationen sich erhebend. Die Ependymschichte über den grossen Ganglien zeigt denselben Befund. In den grossen Ganglien ausser Erweiterung der Gefässe, geringer Verdickung und Zellinfiltration ihrer Wandungen nichts auffälliges.

b) Rückenmark.

Das schon an und für sich sehr derbe und feste Rückenmark nahm zu seiner vollständigen Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit nur sehr kurze Zeit in Anspruch und erschien dann nicht bräunlich, sondern mehr graugelb, so dass die degenerirten Partien makroskopisch durch ihre hellere Färbung nur sehr undeutlich zu erkennen waren. Immerhin traten an den verschiedenen Schnitten etwas heller erscheinende Partien hervor, so besonders im Halstheil in den Hinterseitensträngen, dem vorderen Theil der Hinterstränge, eine Randpartie des Vorderstranges; ferner im unteren Dorsaltheil eine rundliche Partie in der Mitte der Hinterstränge, im rechten Hinterseitenstrang u. s. w. Einen richtigen Ueberblick über die vorliegenden Veränderungen ergab jedoch erst die mikroskopische Untersuchung feinerer Schnitte.

1. Cervicalnerv. Es erscheinen an ungefärbten Glycerinpräparaten heller, an mit Carmin gefärbten intensiver tingirt folgende Stellen: Beide Hinterseitenstränge, eine Partie im vorderen Theil der Keilstränge, eine keilförmige Stelle beiderseits im Vorderstrang gegenüber der äusseren Kante des Vorderhirnes, an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang. Histologisch

Digitized by Google

besteht in den afficirten Hinterseitensträngen eine Vermehrung der bindegewebigen Elemente, Verdickung der Septa, vermehrte Spinnenzellen, verbreiterte Gefässwandungen neben Rareficirung und Verschmälerung der Nervenfaserquerschnitte; dieselben Veränderungen nur weniger intensiv in degenerirten Partien der Hinterstränge. Die Degenerationsstellen im Vorder- und Vorderseitenstrang ziehen mit breiter Basis am Rande aufsitzend, sich verschmälernd gegen die graue Substanz hin; sie bestehen aus einem dichten, granulirten Grundgewebe mit nur vereinzelten Nervenfasern und reichlichen Kernen darin; in der Nähe der grauen Substanz nehmen jene wieder zu, doch ist eine Vermehrung der Zwischensubstanz und Kernwucherung bis an die graue Substanz zu constatiren. Graue Substanz und Ganglien normal. Centralcanal ziemlich weit, in seiner Umgebung mehrere Gefässdurchschnitte mit stark verdickter Wandung und exsudirten Zellen.

3. Cervicalnerv. Die sklerotische Partie im Vorderstrang kleiner, in den Hinterseitensträngen wie oben, in den ganzen Hintersträngen besteht eine diffuse Wucherung des interstitiellen Gewebes, besonders ausgeprägt wieder in den vorderen Partien und an der Grenze zwischen Goll'schen und Keilsträngen.

5. Cervicalnerv. Ungefähr derselbe Befund. die Stellen im Vorderstrang fast ganz geschwunden.

7. Cervicalnerv. Wie in der Gegend des 5. Cervicalnervs der Centralcanal erweitert mit einer blass gefärbten, feinkörnigen Masse und zelligen Elementen angefüllt.

1. Dorsalnerv. Hinterseitenstränge wie oben; in den Hintersträngen wieder afficirt, eine vorn gelegene Partie von birnförmiger Gestalt nach hinten sich verschmälernd. Dieselbe scheint noch den Goll'schen Strängen anzugehören, wenigstens wird sie beiderseits nach aussen durch ein breites Gefäss mit verdickter Wandung von den seitlichen Theilen der Hinterstränge abgegrenzt.

3. Dorsalnerv. Hinterseitenstränge wie oben, rechts erstreckt sich aber die Sklerose von der Pyramidenregion in geringerem Grade nach vorn um das Vorderhorn herum, bis an den vorderen Längsspalt; es ist dies ein mehr diffus sklerotischer Process von dem bindegewebigen Gerüste der grauen Substanz und der Pia mater ausgehend. In den Hintersträngen zeigt sich jetzt mehr der an die Hinterstränge angrenzende Theil der Keilstränge afficirt.

5. Dorsalnerv. Hinterseitenstränge wie oben; beiderseits nach vorn eine leichte diffuse Sklerose der Vorderstränge, welche vom Rande ausgeht; im hinteren Theil des linken Keilstrangs eine stärkere bindegewebige Wucherung, sodann wieder wie oben im vorderen Abschnitt der Hinterstränge. Centralcanal gross, Zellwucherung von ihm ausgehend nach hinten bis an die Hinterstränge, in seiner unmittelbaren Umgebung die erweiterten und verdickten Gefässe.

7. Dorsalnerv. Wie in der Gegend des 5. Dorsalnervs.

8. Dorsalnerv. Sklerose wieder besonders ausgeprägt in den Hinterseitensträngen, von diesen ausgehend nach vorn ist eine der grauen Substanz an-

Digitized by Google

liegende Partie der Vorderseitenstränge wie diffus sklerotisch. In den Hintersträngen der Grenzregion zwischen Keil und- Goll'schen Strängen nach vorn keulenförmig sich verbreiternd. Centralcanal auf das 5fache seiner normalen Ausdehnung verbreitert, in seiner Umgebung mässige Zellwucherung und erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen und erweiterten perivasculären Räumen.

9. Dorsalnerv. Wie in der Gegend des achten, nur ist der Centralcanal wieder kleiner.

12. Dorsalnerv. Rechter Hinterseitenstrang stärker ergriffen als links. Zwei unregelmässige sklerotische Fleckchen im vordersten Theil der Hinterstränge; in der Mitte derselben die schon makroskopisch heller hervortretende Partie mit verbreiterter Septis, Sternzellen, verdickten Gefässen, etc.

2. Lumbalnerv. Hinterseitenstränge wie am vorigen Schnitt, in den Hintersträngen fehlt wieder der runde sklerotische Fleck in der Mitte, dagegen zeigt sich beiderseits im hintersten Theil der Keilstränge eine dreieckige, sich an die Hinterhörner anlehnende Wucherung der Zwischensubstanz.

3. und 5. Lumbalnerv ähnlich wie am vorigen Schnitt.

c) Medulla oblongata und Pons.

In der Gegend der Decussatio ist makroskopisch zunächst nirgends eine auffallende hellere Färbung zu erkennen. Mikroskopisch erscheint eine stärkere Entwicklung des Zwischengewebes in den sich bildenden Pyramiden in Gestalt von grösserer zellenreicherer Plaques, von denen verdickte Septa ausgehen; das Verhältniss übertrifft deutlich die normalen, sonst ähnlichen Befunde. Der Centralcanal ist weiter und von reichlichen Zellwucherungen umgeben. Sodann findet sich an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang eine Stelle, welche schon an normalen Schnitten mit weniger und kleineren Nervenfaserquerschnitten und dichterem Zwischengewebe ausgestattet, diesen Befund noch in stärkerem Grade zeigt, so dass hier nur wenig grössere Nervenschnitte, vermehrtes Zwischengewebe, Sternzellen und Anhäufung von Kernen sich finden. Der Pialring ist in der ganzen Peripherie dichter, filziger und an bestimmten Stellen, welche die Stränge von einander scheiden und Gefässen zum Eintritt dienen, stark verdickt; mit den Gefässen senken sich hier stärkere bindegewebige Fortsätze tiefer in das Mark hinein.

Auf dem Schnitt durch den unteren Theil der Olive ist neben auffälliger Kleinheit der Oblongata selbst nur eine mässige, an das Normale grenzende Bindegewebshyperplasie in den Pyramiden vorhanden, sodann noch eine starke Sklerose der Gefässe und deutliche Wucherung des Ependyms des 4. Ventrikels; Nervenkerne normal. In der Höhe der hinteren Acusticuswurzel findet sich eine geringe Hyperplasie des bindegewebigen Gerüstes in den Pyramiden, das Ependym verdickt, Gefässe haben sklerotische Wandungen im Allgemeinen sind die bindegewebigen Septa sehr breit und vielfach verästelt. Nervenkerne normal.

An den verschiedenen Ponsdurchschnitten ist abgesehen von der auf-

Digitized by Google

fälligen Kleinheit des Pons und einer mässigen diffusen Sklerose nichts Besonderes zu sehen; ebenso an den Schnitten durch Vierhügel und Gehirnschenkel.

Fasst man nun zunächst die eigenthümliche Affection der Hirnrinde ins Auge, so ergiebt sich unzweifelhaft, dass man es mit einem Falle der „fleckweisen glasigen Entartung der Hirnrinde" Simon's zu thun hat. Letzterer Forscher hat im II. Bande dieses Archivs die erste Mittheilung über die vorliegende Erkrankung gemacht. Indess lagen schon vor seiner Arbeit Veröffentlichungen von Arndt*) und Schüle**) vor, welche wahrscheinliche dieselbe Affection, nur in höherem Grade ausgebildet, zum Gegenstande hatten.

Simon hatte in seinem Fall folgendes gefunden: Bei einer psychisch nicht besonders auffallend gewesenen Frau ergab die Untersuchung des Gehirns makroskopisch eine weitverbreitete Affection der Rinde, auf deren Schilderung nicht näher eingegangen zu werden braucht, da sie vollständig mit dem oben gegebenen des vorliegenden Falles übereinstimmt. Mikroskopisch fand Simon in der Rinde eine fleckweise auftretende glasige Umwandlung der Grundsubstanz, glasige Degeneration der Ganglienzellen bis zu ihrem vollständigen Untergang und Metamorphose zu homogenen glasigen Schnitten; von den Gefässen erwähnt er zuerst, dass sie anscheinend unverändert gewesen seien, im weiteren Verlaufe seiner Beschreibung spricht er jedoch von körniger Umwandlung ihrer Wandung, Anfüllung derselben mit glänzenden Körnern, grossen längsovalen Kernen, in denen ein stark glänzender Nucleolus lag; schliesslich erwähnt er noch in einer Anmerkung, dass es ihm in Folge eines zufälligen Verlustes des Materiales nicht möglich war, das genauere Verhalten der Gefässe zu prüfen; er scheint also selbst nicht ganz davon überzeugt gewesen zu sein, dass die Gefässe an dem Processe nicht Theil genommen hatten. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse sprach er sich endlich definitiv gegen eine Einreihung der beschriebenen Affection in die Reihe der disseminirten Sklerosen aus.

Nach Simon's Veröffentlichung wurde unseres Wissens diese sehr charakteristische Degeneration der Hirnrinde nicht mehr beschrieben. Eine Beobachtung von Tuke und Rutherford, deren Arbeit indess nur im Referat zugänglich war, gehört vielleicht hierher, ist aber wahrscheinlich den echten sklerotischen Processen zuzu-

*) Virchow's Archiv Bd. 41. S. 461.

**) Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. 25. S. 461.

Digitized by Google

rechnen. Wie oben erwähnt, liegt noch eine frühere Arbeit von Arndt „über eine eigenthümliche Erkrankung der Hirngefässe“ vor, welche trotz der anscheinend grossen Verschiedenheit des Befundes dieselbe oder eine verwandte Affection darzustellen scheint. Er fand an den Gehirnen zweier Paralytiker dieselbe Veränderung, bestehend einmal in einer diffusen Sklerose, sodann in einer Einlagerung mohnbis hanfkorngrosser gallertiger Flecken zwischen Rinden- und Marksubstanz, besonders in den Stirnwindungen; die Fleckchen konnten als glasige, ziemliche derbe Körner aus der Gehirnsubstanz herausgehoben werden und bestanden mikroskopisch aus glänzenden Schollen von verschiedener Gestalt, angehäuft um ein in die Mitte gelegenes Gefäss. An Schnittpräparaten war zu erkennen, dass diese homogenen Schollen aus einer starken Schwellung und glasigen Degeneration der vermehrten Gefässkerne entstanden waren. Nach Arndt scheinen die gallertartigen Flecken nur aus diesen glasigen Schollen um die Gefässe bestanden zu haben; von einer Veränderung der Grundsubstanz, der Ganglienzellen u. s. w., in der Umgebung der erkrankten Gefässe wird nichts erwähnt.

Anders in dem Falle von Schüle; dieser fand in dem Gehirne eines, gleichfalls in die Gruppe der Paralytiker zu rechnenden Kranken, eine diffuse Sklerose des Gehirns, sodann eine Einsprengung gallertiger Knötchen und Streifchen verschiedener Grösse in die etwas geschwollene Hirnrinde, mikroskopisch ergab sich zunächst ein ähnlicher Befund um die Gefässe wie bei Arndt, doch war die glasige Degeneration nicht auf diese Bezirke beschränkt, sondern es zeigte sich ein Uebergang derselben auf die umliegende Gehirnsubstanz, die homogenen Schollen erstreckten sich von den Gefässen aus auf die gliöse Grundsubstanz, diese wurde auch von der glasigen Degeneration betroffen, und ebenso waren die in der Umgebung liegenden Ganglienzellen in unregelmässige zackige Gebilde mit homogenem, stark lichtbrechendem Inhalte verwandelt.

In dem Befund Schüle's findet sich also schon eine weitere Annäherung an den von Simon beschriebenen; bei Arndt nur die starke glasige Degeneration um die Gefässe, bei Schüle ausser dieser noch Uebergreifen des Processes auf die Grundsubstanz und Ganglien, bei Simon Beschränkung des Processes auf die beiden letzteren angeblich ohne Veränderung der Gefässe. Der vorliegende Fall scheint nun geeignet, die Lücke zwischen Schüle's und Simon's Beobachtung auszufüllen, indem er, was die Intensität des Processes anbelangt, zwischen beide zu stehen kommt. Er nähert sich im Grossen Ganzen mehr dem Befunde des Simon'schen Falles, bietet aber im Gegen-

Digitized by Google

satz zu diesem noch die glasigen Veränderungen an den Gefässen dar, was ihn wieder der Schüle'schen Beobachtung näher stellt. Man findet in der obigen Schilderung des anatomischen Befundes zunächst die grosse Aehnlichkeit in der Localisation des Processes und seiner äusseren Erscheinung mit der Simon'schen Beschreibung. Der makroskopische Befund ist in der That ein höchst auffallender und so charakteristischer, dass, wenn man die vorliegende Affection der Rinde einmal gesehen hat, man dieselbe kaum mit einer anderen verwechseln wird; dass sie seit der Simon'schen Veröffentlichung unseres Wissens wenigstens nicht mehr beschrieben wurde, scheint dafür zu sprechen, dass sie nicht gerade zu den häufigen Vorkommnissen gehört. Es mag deshalb gestattet sein, im Anschluss an den obigen Befund etwas näher auf das Wesen des Processes selbst einzugehen.

Gemeinschaftlich ist allen Beobachtungen die Localisation des Processes an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz, desgleichen die Anordnung derselben in Gestalt kleiner rundlicher Flecken oder buchtiger Streifen, durch Zusammenfliessen einiger der ersteren entstanden (s. Abbildung Tafel II. Figur 5.).

Die Localisation an der Grenze der Rinde wird indessen nicht immer strenge festgehalten, sondern es ragen die glasigen Partien manchmal bis in die mittleren Schichten der Rinde hinein; nach der weissen Substanz zu greift der Process nicht so gerne über; in keinem der vorhandenen Fälle fand sich in den tieferen Schichten der Marksubstanz, in den grossen Ganglien oder in dem Kleinhirn etwas Aehnliches vor.

Die bei auffallendem Lichte dunklen, opaken Flecken sind bei durchfallendem ganz hell und durchscheinend und setzten sich meist scharf gegen ihre Umgebung ab; diese Diaphanität beruht auf einer glasigen Infiltration oder Umwandlung sämmtlicher in den Flecken vorhandenen Gewebselemente; die Grundsubstanz der Rinde, welche in der Umgebung der Flecken noch eine deutlich fibrilläre Structur zeigt, verliert letztere allmälig in den veränderten Partien; die Fibrillen schwinden und machen einer feinst moleculären, auch bei den stärksten Vergrösserungen keinerlei nähere Structur zeigenden Substanz Platz. In gleicher Weise wie die Grundsubstanz sind auch die in ihr liegenden zelligen Elemente von der glasigen Degeneration ergriffen, und zwar nicht allein die Ganglienzellen, sondern auch die verschiedenen in der Rinde vorkommenden Körner. Es finden sich in den afficirten Stellen ausserdem noch einige der Hirnrinde sonst fremden Gebilde. Es sind dies einmal glänzende, homogene, rundliche Schollen ohne weitere Structur. Simon hat dieselben Körper

Digitized by Google

gesehen und sie als Endstadium der Gangliendegeneration angesehen; Schüle will sie als in die Grundsubstanz eingesprengte glasige Schollen von derselben Dignität wie diejenigen um die Gefässe auffassen; die mikroskopischen Bilder in dem vorliegenden Falle scheinen dafür zu sprechen, dass die betreffenden Gebilde aus Blähung und glasiger Infiltration autochthoner oder eingewanderter zelliger Elemente, seien es Ganglien oder Körner u. dgl. hervorgegangen sind. Sodann fanden sich, wie oben geschildert, in den degenerirten Partien, besonders am Rande derselben, stark geschwollene, gleichfalls glasig veränderte Spinnenzellen mit meist noch erkennbarem, an den Rand verschobenem Kern und vielen, ziemlich dicken Fortsätzen. Dieser Befund wurde in keinem der früheren Fälle erwähnt, ist aber für den vorliegenden Fall entschieden charakteristisch; er ist indess auch für die Beurtheilung des ganzen Processes nicht unwichtig, da die starke Vermehrung der Spinnenzellen an den betreffenden Orten der glasigen Degeneration vorangegangen seien muss; die diffuse Sklerose des Gehirns scheint also bei dem Auftreten der glasigen Entartung schon vorhanden gewesen zu sein.

In Bezug auf die Veränderungen an den Gefässen scheinen die oben ausführlich beschriebenen mikroskopischen Bilder dafür zu sprechen, dass zunächst eine Wucherung der Adventitialkerne entsteht; die neugebildeten Zellen vergrössern sich, imbibiren sich mit einer glasigen Substanz und bilden dann entweder die unregelmässigen, in der Gefässwand liegenden glasigen Schollen oder sie schmelzen mit benachbarten zusammen und bilden so die glasigen Umhüllungsschichten der Gefässe. Für eine solche Auffassung spricht auch die verschiedene Imbibitionsfähigkeit der zelligen Elemente gegenüber den einzelnen Farbstoffen; durch Carmin z. B. färben sich die vergrösserten und glasig aussehenden Zellen sehr intensiv wie die glasigen Gefässwände und Ganglien, die kleineren und noch mehr granulirten weniger stark. Durch Methylgrün färben sich umgekehrt die ersteren nur wenig oder gar nicht, gleichfalls wie sonst die glasige Substanz, während die übrigen Kerne schön grün erscheinen. Auch Arndt und Schüle haben nach ihren Untersuchungen angenommen, dass die glasigen Schollen um die Gefässe durch eine Wucherung der Gefässwandzellen und nachheriger Schwellung und Entwicklung einer gallertigen Masse in denselben entständen. Selbst bei Simon, der allerdings wohl mit Unrecht ein Freisein der Gefässe in seinem Falle annahm, finden sich, wie oben erwähnt, einzelne Angaben, welche auf Schwellung und beginnende glasige Umwandlung der Gefässwandzellen schliessen lassen.

Digitized by Google

Wie in der obigen genauen Beschreibung der glasigen Flecken erwähnt, liegt im Centrum oder am Rande derselben immer ein glasig degenerirtes Gefässstämmchen. Dieser Befund würde dafür sprechen, dass vielleicht der ganze Process von den Gefässen seinen Ausgang nehme, wie dies ja für den Schüle'schen Fall sicher zu stehen scheint. Auch die Untersuchungsergebnisse in dem vorliegenden Falle sind theilweise geeignet, eine derartige Annahme zu unterstützen. In der unmittelbaren Umgebung der Gefässe wurden hauptsächlich die homogenen glasigen Gebilde vorgefunden und sie sind jedenfalls der Ausdruck der stärksten glasigen Degeneration zelliger Elemente; sodann wurde öfters beobachtet, dass von den glasig geschwollenen Spinnenzellen ein dickerer glänzender Fortsatz bis in die degenerirte Gefässwand verfolgt werden konnte; man könnte sich also leicht vorstellen, dass auf diesem Wege per continuitatem ein Uebergreifen des Processes von der Gefässwand auf diese Zellen stattgefunden habe. Ob Grundsubstanz und Ganglienzellen auch erst secundär nach den Gefässen und von diesen aus der glasigen Degeneration verfallen, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden; möglicher Weise erkranken sie auch gleichzeitig mit jenen unter Einwirkung einer gemeinschaftlichen Ursache. Immerhin ist es nach Analogie anderer pathologischer Vorgänge nicht unwahrscheinlich, dass der erste Anstoss des Processes von den Gefässen oder dem Saftcanalsystem ausgeht. Man könnte noch daran denken, ob nicht die eigenthümliche Localisation des Processes an der Grenze zwischen Rinde und Mark mit der Art und Weise der Gefässanordnung daselbst zusammenhinge. Nach Duret sollen gerade an dieser Stelle die Anfänge der Venenstämmchen liegen und es wäre möglich, dass etwaige Circulationsstörungen gerade hier sich besonders stark geltend machen, und so die bezeichnete Localisation des Processes herbeigeführt wird.

Es bleibt noch übrig, über das Wesen der glasigen Masse selbst einiges anzuführen. Schon Arndt und Schüle haben das Verhalten derselben gegenüber gewissen Reagentien und Farbstoffen untersucht. Sie kamen zu dem Resultate, dass die betreffende Substanz durch Chloroform und Aether nicht verändert wurde, wenig aufgehellt wurde durch Essigsäure mit deutlichem Hervortreten von Kernen, dagegen unter Einfluss von Alkalien, besonders heisser, bedeutend aufgehellt und endlich aufgelöst wurde; Amyloidreaction fanden sie nicht; auch in dem vorliegenden Falle ergaben sich wesentlich dieselben Resultate. Betreffs der Aufnahmefähigkeit für die verschiedenen Farben zeigten die Untersuchungsresultate von Simon einerseits und Arndt und

Digitized by Google

Schüle andererseits eine auffallende Differenz. Simon erwähnt, dass sich die glasige Substanz in seinem Falle mit Carmin nur sehr wenig färbte, so dass die degenerirten Stellen in den tingirten Präparaten als hellrosa Flecken von dem übrigen rothen Gewebe sich abhoben. Als weitere Eigenthümlichkeit hatte Arndt schon hervorgehoben, dass, im Gegensatz zu Carmin, die Anilinfarben die betr. Stellen gar nicht oder nur sehr schwach färben. Sieht man zu, wie in dem vorliegenden Falle die Sache sich verhielt, so konnten im Ganzen die Angaben von Arndt und Schüle bestätigt werden; indess fanden sich auch neben den mit Carmin sich stark färbenden glasigen Theilen solche, die nur wenig oder gar keine Farbe angenommen hatten; auch in den Ganglien färbten sich oft die glasigen Stellen etwas anders, gewöhnlich intensiver, als die sonstigen glasigen Partien; es scheint also, dass die betreffende Substanz kein constantes Verhalten Farbstoffen gegenüber zeigt. Es wäre aber entschieden zu weit gegangen, wenn daraus geschlossen werden sollte, dass in den verschiedenen Fällen nun jedes Mal eine andere Substanz vorgelegen hätte, es mag sich vielmehr bei diesen Differenzen um geringe Modificationen der betreffenden Substanz handeln, wofür auch der Umstand spricht, dass, wie im vorliegenden Falle, die betreffenden Verschiedenheiten in demselben Präparat neben einander vorkommen können. Möglicher Weise spielen auch Verschiedenheiten in den Methoden der Härtung und Tinction oder in den Farben selbst hierbei eine Rolle.

Aehnliche Veränderungen wie bei der fleckweisen glasigen Infiltration, allerdings nur in den Gefässen und nicht auf Grundsubstanz und Ganglien übergreifend, wurden von Lubimoff, Adler u. A. als sog. „colloide Degeneration der Gehirngefässe" beschrieben. Auch in ihren Fällen handelte es sich um Gehirne von Paralytikern und es ist wohl denkbar, dass ihre colloide Masse und die glasige Substanz bei der fleckweisen glasigen Entartung einander nahe verwandt sind. Wie dem auch sein mag, das Charakteristische der „fleckweisen glasigen Entartung der Hirnrinde" liegt, wie nochmals hervorgehoben werden soll, keineswegs in dem Auftreten der glasigen Substanz an und für sich, sondern in dem fleckweisen Auftreten, der ganzen Anordnung und Localisation des pathologischen Vorganges; von diesem Gesichtspunkte aus wird sie als eine eigenartige und wohlcharakterisirte Erkrankung der Hirnrinde bestehen bleiben müssen. Sie scheint sich mit Vorliebe in diffus sklerotischen Gehirnen zu entwickeln, da alle Fälle diese Veränderung der Hirnsubstanz darbieten; ob sie selbst in die grosse Gruppe der sklerotischen Processe eingereiht werden

Digitized by Google

muss, mag dahingestellt bleiben, erscheint aber im Ganzen nicht als unwahrscheinlich.

Neben der diffusen Sklerose des Gehirns ergab die anatomische Untersuchung noch dieselben Veränderungen in geringerem Grade am Pons und verlängerten Mark, sich documentirend durch eine allgemeine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Verdickung des Ependyms des 4. Ventrikels, aber ohne wesentliche Beeinträchtigung der nervösen Elemente. Anders im Rückenmark; hier fanden sich neben mehr diffuser, von der verdickten Pia ausgehender Vermehrung des bindegewebigen Gerüstes noch strangförmige Degeneration der Pyramidenbahnen und schliesslich disseminirte sklerotische Partien von verschiedener Intensität und Extensität des Processes. In Folge letzteren Befundes muss der geschilderte Fall in die Reihe der Combinationsformen von multipler Sklerose und progressiver Paralyse eingestellt werden, wie solche Fälle durch Claus*), Schüle**), F. Schultze, Zacher veröffentlicht worden sind. Zieht man den Rückenmarksbefund allein in Betracht, so können auch die Beobachtungen von Combination strangförmiger Degeneration mit multiplen Herden zugerechnet werden, wie sie von Westphal***) beschrieben wurden. Der Verlauf und anatomische Befund im Ganzen verweisen ihn jedoch in die erstere Gruppe.

Vom pathologisch-histologischen Standpunkte aus ist über die disseminirten, sklerotischen Herde nichts besonderes zu berichten; sie bieten die bekannten Veränderungen an Zwischengewebe, Nervenfasern und Gefässen, meist in geringerem Grade ausgebildet, wie überhaupt der ganze disseminirt auftretende sklerotische Process sich noch in früheren Stadien der Entwicklung befindet. Gerade dieser Umstand dürfte vielleicht in Beziehung auf die Localisation der beginnenden multiplen Sklerose dem vorliegenden Falle einiges Interesse verleihen. Uebersieht man die Anordnung der sklerotischen Partien auf den einzelnen Schnitten, so findet man vorzugsweise drei Stellen von der sklerotischen Degeneration ergriffen. Diese sind einmal die Hinterseitenstränge, sodann in den Hintersträngen eine rundliche Partie in ihrem vorderen Abschnitt, schliesslich eine an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang liegende, vom Rande aus

*) Allgem. Zeitschrift f. Psych. 35. S. 335.
**) Allgem. Zeitschrift f. Psych. 35. S. 432.
***) Dieses Archiv. IX. und X.

Digitized by Google

nach der grauen Substanz zu sich erstreckende Partie. Es könnte sich nun fragen, ob in diesem Befunde nur etwas zufälliges vorliege, oder ob nicht gerade diese Stellen von dem beginnenden sklerotischen Processe mit Vorliebe ergriffen würden. Für letztere Annahme scheint Manches zu sprechen.

Was zunächst die Hinterseiten- resp. Pyramidenstränge betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass sich in ihnen gerne derartige degenerative Processe etabliren; durchsieht man auch speciell eine Reihe von multiplen Sklerosen des Rückenmarkes, so trifft man in den meisten Fällen die Hinterseitenstränge in mehr oder minder ausgedehnter Weise afficirt. Für die erwähnte Partie in dem vorderen Theil der Hinterstränge ist dies nicht in dieser exquisiten Weise der Fall, doch fehlt es nicht an Beobachtungen, welche auch für diese Stelle eine gewisse Neigung zu frühzeitiger Degeneration wahrscheinlich machen. Es ist dies dieselbe Stelle im vorderen Theil der Hinterstränge, welche auch bei Etablirung gewisser strangförmiger Degenerationen in den Hintersträngen schon frühzeitig erkrankt gefunden wurde; in solchen Fällen zieht sich ein feiner Degenerationsstreifen zwischen Goll'schem und Keilstrang nach vorn und verdickt sich hier keulenförmig; eben diese keulenförmig verdickte degenerirte Stelle entspricht der im vorliegenden Falle ergriffenen Partie der Hinterstränge. An manchen Schnitten fand sich auch ein feiner, nach hinten laufender sklerotischer Streifen angedeutet. Die erwähnte Degenerationsform wurde in verschiedenen Fällen früh zur Untersuchung gelangter, typischer Hinterstrangsklerosen (von Strümpell, Tuczek u. A.) beschrieben; sodann bietet auch ein von Westphal*) beschriebener Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge ähnliche Verhältnisse im unteren Dorsaltheil, wo die Degeneration der Hinterstränge allmälig abnimmt; die Abbildungen 12—15 auf Tafel V. zeigen sehr grosse Aehnlichkeit der degenerirten Partien mit denen des vorliegenden Falles. Was schliesslich die dritte der oben genannten Stellen anbelangt, an denen sich der sklerotische Process besonders ausgebildet hatte, so wird diese wieder auffallend häufig in den veröffentlichten Fällen von multipler Sklerose afficirt gefunden; dies gilt besonders für noch frischere Fälle, in denen die Sklerose noch nicht so grosse Partien der Seiten- und Vorderstränge in Mitleidenschaft gezogen hat. Es ist, wie erwähnt, eine theils dem Vorderstrang, theils dem Seitenstrang angehörige Partie, bald mehr auf diesen, bald mehr auf jenen übergreifend. Die Affection geht

*) Dieses Archiv IX. 413.

Digitized by Google

entweder vom Rande und der verdickten Pia aus oder von dem Zwischengewebe der grauen Substanz; letztere hat im vorliegenden Falle nicht gelitten, in einer Anzahl früherer Fälle wurde sie beim Weitergreifen des Processes mit in die Veränderung hineingezogen. In dem sonst von sklerotischen Herden freien verlängerten Mark zeigt im vorliegenden Falle gerade noch eine der obigen entsprechende Partie vermehrtes interstitielles Gewebe, Verminderung der Nervenfasern etc.; sie geht ebenfalls vom Rande aus und dringt keilförmig nach innen.

Es macht den Eindruck, als ob der in dem betreffenden Rückenmark sich etablirende sklerotische Process gerade an diesen bezeichneten Stellen begonnen und sich vorzugsweise entwickelt hätte. Es fragt sich nun, wodurch ein derartiges localisirtes Auftreten des sklerotischen Processes bedingt sein könnte. Nimmt man an, dass den sklerotischen Processen in erster Linie eine Hyperplasie des schon unter normalen Verhältnissen vorhandenen interstitiellen Gewebes zu Grunde liege, so wird der Process wahrscheinlich dort intensiver entwickelt sein, wo schon normaler Weise reichlichere Zwischensubstanz vorhanden ist. Sieht man sich darauf hin die betreffende Stelle an, so trifft dies zu, einmal für die Hinterseitenstränge, die sich normaler Weise schon durch ein reichliches interstitielles Balkennetz von den umliegenden Partien unterscheiden, sodann auch für die genannte Partie an der Grenze des Vorder- und Seitenstranges, wo man auch an normalen Schnitten dichtere, von der Pia ausgehende bindegewebige Züge erkennen kann. Von den Hintersträngen haben bekanntlich die Goll'schen Stränge ein dichteres, interstitielles Gewebe im Vergleich zu Keilsträngen; indess konnte im vorliegenden Falle eine stärkere Betheiligung dieser Stränge nicht constatirt werden. Aber auch im vorderen Theil der Hinterstränge, entsprechend der oben gekennzeichneten Stelle, sieht man meist ein stärkeres Septum von der hinteren Längsspalte seitlich abgehen und sich verzweigen; dasselbe trägt dann auch gewöhnlich ein stärkeres Gefässstämmchen.

Für die Localisation des sklerotischen Processes mögen aber auch die Vorgänge am Gefässsystem von einiger Wichtigkeit sein. Schon Westphal hat gelegentlich seines schon erwähnten Falles von Compression des Rückenmarks durch einen Tumor mit secundärer Degeneration und multiplen Herden darauf hingewiesen, dass für die Entstehung der letzteren möglicherweise eine durch die Compression der Medulla bedingte Disposition geschaffen worden sei. Er erinnert daran, dass auf die Compression Circulationsstörungen in Blut- und Lymphgefässbahn entständen, welchen vielleicht die Ursache für die

Digitized by Google

secundären multiplen Herde beizumessen sei. Auch für den vorliegenden Fall hat diese Annahme eine gewisse Wahrscheinlichkeit; die vorzugsweise ergriffenen Stellen sind erstens solche, an denen auch normaler Weise bedeutendere Gefässstämmchen eintreten; zweitens erscheinen sie hier verbreitert, mit verdickten Wandungen versehen, von den breitesten interstitiellen Stützbalken getragen und an Querschnitten immer im Centrum von sklerotischen Plaques gelagert. Es fehlt auch nicht an anderen Anhaltspunkten, dass gewisse Circulationsstörungen am Gefässsystem vorhanden waren. Hierher muss wohl der Befund am Centralcanal gerechnet werden; derselbe erschien durchweg weit, im Dorsaltheil des Rückenmarks sogar makroskopisch als ein kleiner Spalt erkennbar und von einer mässigen ependymären Wucherung umgeben. Diese Erweiterung muss wohl nicht als eine angeborene, sondern als eine durch Stauung im Lymph-Gefässsystem secundär erworbene angesehen werden. Als Ursache für diese Stauung ist wohl die diffuse Sklerose des ganzen Rückenmarkes aufzufassen, welche damit als das Primäre hingestellt würde, während sich dann secundär an den disponirten Stellen intensivere sklerotische Processe entwickelten. Analoge Verhältnisse liegen bei der zweiten, unten zu schildernden Beobachtung vor; vor der eingehenderen Beschreibung derselben sollen noch die klinischen Erscheinungen im ersten Falle eine kurze Besprechung erfahren.

Im Grossen und Ganzen bietet der Fall das reine Bild einer progressiven Paralyse; in den letzten Lebensmonaten entwickelten sich auf motorischem Gebiete noch einige auffallende Erscheinungen, welche das sonst typische Krankheitsbild complicirten; es waren dies einmal das Auftreten von Intentionszittern und dann die ausserordentSteigerung der Reflex- und mechanischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven.

Das Intentionszittern begann erst in der zweiten Hälfte des Krankheitsverlaufes, im Mai 1882, und zeigte sich zuerst bei seinen Bewegungen, wenn nicht Mühe aufgeboten wurde, um dieselben richtig auszuführen; nach einiger Zeit trat es bei jeder willkürlichen Bewegung der Hände auf. An den Beinen war es nie so deutlich, nur wenn sich Patientin auf ihre Füsse stellte, war manchmal ein Zittern derselben zu beobachten. Dagegen wurden später in deutlicher Weise die Muskeln des Halses von dem Schütteltremor ergriffen; versuchte die Patientin den Kopf nach einer Seite zu drehen, so zeigten sich oscillirende Bewegungen desselben, die auch auftraten, wenn in passiver Weise der Kopf der Kranken gedreht wurde. Schliesslich wurde auch noch ein nicht zu verkennendes Intentionszittern in der Musku-

Digitized by Google

latur der Lippen, der Zunge und des Unterkiefers beobachtet, wenn die Patientin, wie oben beschrieben, gewisse Bewegungen damit ausführen wollte. Aber nicht allein bei intendirten Bewegungen waren derartige schüttelnde Bewegungen vorhanden, sondern dieselben zeigten sich manchmal auch bei vollständiger Ruhe, besonders an den Armen und am Kopfe.

In Hinsicht auf das Vorhandensein von exquisitem Intentionszittern wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf multiple Cerebrospinalsklerose gestellt in Combination mit den bekannten anatomischen Veränderungen für das Grundleiden, die progressive Paralyse. Dass diese Diagnose nur mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte, hat einmal seinen Grund darin, dass das Intentionszittern selbst nicht als ein absolut pathognomonisches Zeichen für eine multiple Sklerose angesehen werden darf; es sind ja Fälle in hinreichender Anzahl bekannt, in denen bei unzweifelhafter multipler Sklerose dasselbe fehlte; andererseits beobachtet man auch hier und da bei progressiver Paralyse ein ähnliches, allerdings leichteres und nicht so regelmässig auftretendes Intentionszittern, als Uebergangsform derselben zu feineren atactischen Bewegungsstörungen; Jolly berichtete, dass er auch in einem Falle von schwerer Hysterie dasselbe Symptom zeitweise auftreten sah. Sodann wurde die Diagnose auf multiple Sklerose eigentlich durch kein anderes charakteristisches Symptom unterstützt; wohl fanden sich verschiedentliche, an Intensität wechselnde Paresen in den einzelnen Gliedmassen, doch können dieselben auch in jedem uncomplicirten Fall von progressiver Paralyse zur Beobachtung kommen. Die einigermassen charakteristische skandirende Sprache fehlte auch bei der Patientin; leider war sie in den letzten Wochen, in denen sich das Intentionszittern gerade am deutlichsten entwickelte, überhaupt nicht mehr zum Sprechen zu bewegen, sonst hätte sich vielleicht eine charakteristische Sprachstörung gezeigt. Trotzdem wurde schliesslich die Diagnose im Wesentlichen bestätigt; es fanden sich disseminirte Herde im Rückenmark, diffuse Sklerose des Gehirns, im Pons, Oblongata, Rückenmark und eine verbreitete, aber doch fleckweise auftretende Erkrankung der Hirnrinde.

Es kann sich nun fragen, welche anatomische Läsion dem hervorstechendsten Symptome des Krankheitsbildes, dem Intentionstremor, zu Grunde liege. Es könnten zunächst die disseminirten sklerotischen Partien im Halsmark dafür verantwortlich gemacht werden. Hierbei werden wesentlich die mehrfach gekennzeichneten Partien zwischen Vorder- und Seitenstränge in Betracht kommen, welche gerade im Halstheile des Rückenmarks sehr deutlich hervortreten; eine

Digitized by Google

derartige Annahme kann allerdings nicht ohne Weiteres bei Seite gesetzt werden, besonders da in neuerer Zeit Pasternatzky*) experimentell nachgewiesen haben will, dass das Entstehen des Zitterns von einer Läsion der Vorderstränge abhängig sein soll; indess stehen ihr doch einige gewichtige Bedenken entgegen. Es wurde hervorgehoben, dass auch in den Muskeln der Lippen, der Zunge und des Unterkiefers deutlicher Intentionstremor zu erkennen war, während sich in Medulla oblongata und Pons keine disseminirten Herde vorfanden, wie man doch nach dem Verlaufe der hier in Betracht kommenden Bahnen hätte erwarten müssen; sodann wird durch den unten folgenden zweiten Fall gezeigt werden, dass trotz des Vorhandenseins sklerotischer Herde an denselben Stellen wie im vorliegenden Falle keine Spur von Intentionszittern zu bemerken war. Auch die von Erb**) erwähnte Zusammenstellung einer Anzahl multipler Sklerosen macht die schon von Ordenstein ausgesprochene Ansicht wahrscheinlich, dass nicht die im Rückenmark, sondern die im Hirnstamm und weiter oben gelegenen sklerotischen Partien den Tremor hervorbringen. Auch im vorliegenden Falle dürfte derselbe nach dem Gesagten mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht von den sklerotischen Partien des Rückenmarkes, sondern von der Affection der Hirnrinde abhängig sein, besonders da diffuse Sklerose des Gehirns allein zu oft ohne Auftreten von Intentionszittern gefunden wird, als dass man in ihr die Ursache derselben suchen könnte. Es erscheint hierbei von Wichtigkeit, dass die Erkrankung der Rinde in intensivster Weise gerade die Centralwindungen und das Paracentralläppchen betroffen hat, Partien, welche ja unzweifelhaft mit den motorischen Functionen in Beziehung stehen.

Wie oben erwähnt, fand sich später neben dem Intentionszittern manchmal noch ein in der Ruhe auftretender, dem ersteren sonst ähnlicher Tremor. Im Allgemeinen nimmt man an, dass derartiges Zittern mehr für die Paralysis agitans charakteristisch ist, doch wiesen Schüle, Jolly u. A., darauf hin, dass ein derartiger Tremor auch bei multipler Sklerose vorkommt. Ob er derselben Ursache seine Entstehung verdankt, wie der Tremor bei intendirten Bewegungen, ist immerhin noch zweifelhaft und im vorliegenden Falle könnte er auch noch auf andere Weise erklärt werden.

Dies führt uns auf die andere Reihe von Symptomen, durch welche der vorliegende Fall besonders ausgezeichnet war; es sind

*) Jahrbücher für Psychiatrie. III. Bd. 3. Heft.

**) Ziemssen, Handbuch XI. 2. Seite 507.

Digitized by Google

dies die ausserordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit und mechanische Erregbarkeit von Muskeln und Nerven. Schon frühzeitig waren Haut- und Sehnenreflexe stark accentuirt und nahmen allmälig an Intensität zu. Im weiteren Verlaufe zeigte sich dann eine gewisse Spannung in der Muskulatur des Ober- und Unterarmes und des Halses, später in den Extremitäten. Jetzt erschienen auch die Muskelbäuche selbst für mechanische Reize sehr leicht erregbar, ebenso die motorischen Nerven. Im Gesicht zeigte sich in ausgeprägter Weise das von F. Schultze*) näher geschilderte Phänomen, nämlich deutliche, schnelle Zuckungen in den vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln bei Streichen über das Gesicht. Wenn auch die einzelnen Aeste des Facialis durch Klopfen leicht erregbar schienen, so machte es doch den Eindruck, als ob bei dem genannten Phänomen ausser der mechanischen Erregbarkeit der Nerven auch die gesteigerte Reflexerregbarkeit eine Rolle spielte, obgleich Schultze sich in seinen Fällen mit Bestimmtheit dagegen ausspricht, dass dieselbe etwas mit dem betreffenden Phänomen zu thun habe. Auch wenn man die Gesichtshaut erhob und leicht kniff, zeigten die betreffenden Muskeln die Zuckungen, doch war man dabei allerdings nicht sicher, ob man nicht doch einen Nervenast mitgedrückt hatte; es konnte ausgeschlossen werden bei einem Versuch, der, mehrfach wiederholt, uns dasselbe Resultat ergab. Drückte man leicht eine Hautfalte unter dem Unterkieferwinkel, so entstanden zuerst leichte fibrilläre Zuckungen im Orbicularis oculi, bei stärkerem Druck zeigten ausserdem noch die Muskeln der Ober- und Unterlippe deutliche Zuckungen; dies Verhalten ist kaum anders zu erklären, als durch gesteigerte Reflexerregbarkeit. Dieselbe mag deshalb in dem vorliegenden Falle auch bei dem genannten Phänomen eine Rolle spielen.

Unter zunehmender Muskelspannung steigerten sich im weiteren Verlauf die Reflex- und mechanische Erregbarkeit in exorbitanter Weise. Liess man an irgend einer Stelle einen stärkeren sensiblen Reiz einwirken, klopfte man auf die Patella oder den M. quadriceps, so gerieth die ganze betreffende Extremität in schüttelnde Bewegung, schliesslich blieb letztere nicht auf die getroffene Extremität beschränkt, sondern theilte sich noch den anderen Extremitäten, auch dem Kopfe mit. Dasselbe entstand bei forcirter Beugung und Streckung im Knie- oder Hüftgelenk. Dieser Uebergang des Schüttelns von einer Extremität und Seite auf die andere war beim Versuch, das Fussphänomen zu erzeugen, sehr schön zu verfolgen. In dem Fuss,

*) Deutsche med. Wochenschrift 1882. No. 20.

Digitized by Google

an dem dasselbe erzeugt wurde, war es nur schwach vorhanden, dagegen stärkeres Schütteln im ganzen Bein, im Arm derselben Seite, Kopf, Arm und Bein der anderen Seite und auf dieser ein weit stärkerer Dorsalclonus als auf der anderen Seite, wo experimentirt wurde; ein erheblicher Zeitunterschied beim Entstehen des Tremor in den verschiedenen Gliedmassen war nicht zu constatiren. Ist diese Ausbreitung der Muskelcontractionen als die Folge einer reflectorischen Uebertragung anzusehen oder ist sie durch die übergrosse mechanische Erregbarkeit der in starker Spannung befindlichen Muskulatur des ganzen Körpers zu erklären? Wahrscheinlich ist letzteres das Richtige. Zur Beurtheilung der Verhältnisse in dem vorliegenden Fall ist von einigem Interesse der bekannte Versuch von Prevost und Waller*), wo nach Durchschneidung des Rückenmarks in der Dorso-Lumbalgegend und Durchtrennung sowohl der linksseitigen hinteren Wurzeln und linksseitigen Nervenstämme bei Percussion der linken Patellarsehne auf der rechten Seite des Kniephänomen auftrat. Die von Westphal für dieses sonderbare Verhalten als wahrscheinlich hingestellte Erklärung muss wohl auch für den vorliegenden Fall angenommen werden. Durch den Versuch, den Dorsalclonus zu erzeugen, wurde eine gewisse Erschütterung durch die ganze Extremität, das Becken u. s. w. fortgeleitet, welche bei der übergrossen mechanischen Erregbarkeit der ganzen Körpermuskulatur genügte, den Tremor in den entfernten Theilen des Körpers zu erzeugen. Besteht aber eine derartige Empfindlichkeit der Muskulatur, so kann es leicht vorkommen, dass durch eine zufällige Erschütterung oder sonst einen Reiz Tremor in der einen oder anderen Extremität entsteht und durch die gegenseitige Einwirkung der Antagonisten auf einander eine Zeit lang bestehen bleibt; auf diese Weise muss man wohl den oben erwähnten, in der Ruhe beobachteten Tremor erklären. Es soll noch erwähnt werden, dass der durch eine Erschütterung oder mechanischen Reiz erzeugte Tremor z. B. eines Armes sich in Nichts von dem unterschied, der bei intendirten Bewegungen auftrat. Ist einmal die Erregbarkeit der Muskeln so sehr gesteigert wie schliesslich in dem vorliegenden Falle, so liesse sich das Intentionszittern am Ende auch so erklären, dass die durch den motorischen Willensimpuls gesetzte Contraction einzelner Muskeln schon genügt, um in den anderen Muskeln der Extremität besonders in den Antagonisten ebenfalls Contraction zu erzeugen, die sich dann gegenseitig unterhalten und auf diese Weise das Intionszittern hervorbringen. Die beiden Arten des Zitterns

*) Dieses Archiv XII. S. 807.

Digitized by Google

wären sich dann nicht nur äusserlich gleich, sondern auch genetisch nahe gebracht. Ob für das reine Intentionszittern etwas Aehnliches vorliegt, ist vorerst nicht zu entscheiden; vielleicht würden genaue Untersuchungen über die mechanischen Erregbarkeitsverhältnisse der Muskeln bei reinen Fällen von Intentionszittern einigen Aufschluss darüber geben können: in dem vorliegenden Falle war jedenfalls zur Zeit, als das Intentionszittern in deutlicher Weise auftrat, schon eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln nachweisbar.

Die anatomische Grundlage für die zuletzt geschilderten Symptome liegt wohl unzweifelhaft in der strangförmigen Degeneration der Pyramidenstränge; als wahrscheinliche Ursache für das Intentionszittern wurde die Erkrankung der Hirnrinde angenommen; die übrigen sklerotischen Partien im Rückenmark müssten daher im Ganzen ohne hervorstechende Symptome zu erzeugen, bestanden haben. Es kommt wohl wesentlich dabei in Betracht, dass dieselben nur mässige Ausdehnung und Intensität des histologischen Processes darboten. Die Aufführung des nun folgenden zweiten Falles, welcher mit dem ersten gerade in Beziehung auf die Rückenmarkaffection grosse Aehnlichkeit besitzt, dürfte daher in mancher Beziehung von Interesse sein.

Zweiter Fall.

Tertiär syphilitische Symptome von einem 1871 acquirirten Chanker. 1875 Parese der Sphinkteren. Schwäche und Zittern in den Beinen. Sprachstörung. — Symptome der progressiven Paralyse Anfang 1879. Typischer Verlauf derselben unter geringen motorischen Störungen bis zum Exitus letalis im September 1881. Anatomisch: Diffuse Sklerose des Gehirns; chronische Leptomeningitis spinalis; diffuse Sklerose des Rückenmarks; disseminirte sklerotische Herde in den verschiedenen Strängen.

Aus der ziemlich ungenauen Anamnese ist folgendes hervorzuheben: L. S., 49 Jahre alt, Kaufmann, von väterlicher Seite hereditär belastet, soll immer schwächlich und viel krank gewesen sein. In seiner Ehe nicht besonders glücklich, wurde er, als im Jahre 1866 sein einziges Kind starb, stiller, zeigte sich meist verstimmt, gegen seine Angehörigen heftig und sehr reizbar. 1871 inficirte er sich syphilitisch; im folgenden Jahre gummöse Knochengeschwüre in der Tibia, fibröse Entartung der Hoden. Im Jahre 1875 traten Dysurie und Incontinentia alvi auf, dazu gesellten sich später Schwächegefühl und Zittern in den Beinen, schliesslich Sprachstörung, die nicht näher definirt worden ist. Die familiären Verhältnisse wurden dabei immer misslicher, Patient lebte in ständigem Unfrieden mit seiner Frau, wurde sehr misstrauisch gegen dieselbe, beschuldigte sie, dass sie ihn mit ihren Ausgaben ruinire u. dergl. Anfangs 1879 veränderte sich Patient in auffallender Weise; er

Digitized by Google

wurde sehr geschäftig und gehobener Stimmung, machte viele unnöthige und übertriebene Ausgaben und brachte schon bedenkliche Grössenideen vor. Er wähnte sich andererseits von seiner Frau und dem Dienstpersonal betrogen, dieselben sollten mit einer Diebesbande im Einständniss sein, welche ihn berauben wollte; in Folge dieser Wahnideen war er äusserst unruhig und gereizt. Aufnahme in die Anstalt im März 1879.

Hier bot Patient zunächst das typische Bild einer progressiven Paralyse in ihren früheren Stadien. Er befand sich in einer leichten maniakalischen Erregung, kam oft in Conflict mit seiner Umgebung, brachte schwachsinnige Grössenideen vor, zeigte schon eine erhebliche Intelligenzschwäche und Vergesslichkeit. Somatisch bestanden leichtes Stolpern der Sprache, Zuckungen um den Mund beim Reden, Pupillendifferenz. Schwäche in den Beinen und Parese der Sphinkteren waren nicht mehr zu constatiren.

In den nächsten Monaten veränderte sich nichts Wesentliches an dem Krankheitsbilde; eine Zeit lang wurde in Anbetracht der syphilitischen Antecedentien Jodkalium gebraucht ohne jeden Effect. Ende Juni bekam Patient einen leichten Anfall von Schwindel, Erbrechen; ein verschlechternder Einfluss desselben auf die Krankheitssymptome war nicht zu constatiren. Erst im December 1879 wurde wieder eine stärkere Zunahme der Demenz nebst deutlicheren somatischen Symptomen beobachtet. Es bestand Tremor der Hände, Pupillendifferenz, geringe Ptosis links, verstärktes Stolpern der Sprache, dabei Zuckungen in den Lippen. In den nächsten Monaten kam Patient körperlich und psychisch immer weiter herunter, er vernachlässigte sein Aeusseres, hatte keinen Sinn mehr für die gewöhnlichsten Anforderungen von Anstand und Sitte, wurde unreinlich u. s. w.; seine Grössenideen verriethen nicht mehr die frühere Phantasie, wurden ganz monoton; meist lief er unsinnig hin und her, ahmte verschiedene Thierstimmen nach u. s. w. An der Sprache fiel ausser dem Stolpern und Verschlucken einzelner Silben nun auch ein ausgesprochener nasaler Beiklang auf; die linke Lidspalte war kleiner als die rechte, der linke Mundwinkel stand tiefer; Gang etwas steif und unsicher, dabei Hängen nach links.

Im weiteren Verlaufe des Jahres 1880 hielt sich Patient ziemlich auf demselben Standpunkte, bis im December 1880 eine Reimission sowohl auf somatischem wie psychischem Gebiete sich einstellte. Der Kranke wurde ruhiger, aufmerksamer in seinem Benehmen, seiner Kleidung und seinem äusseren Auftreten. Der Tremor in den Händen war fast ganz geschwunden, der Gang sicherer, die Sprache etwas besser. Diese Remission hielt jedoch nicht lange Stand; die Sprache wurde zuerst wieder schlechter, der Tremor in den Händen kehrte zurück, die unsinnigen Grössenideen kamen wieder hervor, ebenso das frühere saloppe Verhalten in Bezug auf die äussere Erscheinung.

Im Mai 1881 wurde folgender Status notirt: Patient ist neuerdings auffallend still, apathisch, hat für nichts mehr Interesse, kommt psychisch stark herunter; beim Versuch, ein Gespräch mit ihm anzuknüpfen, bringt er nur mühsam und ungern eine kurze Antwort hervor. Die Sprache zeigt erhebliches Stolpern, Häsitiren und nasalen Beiklang. Der rechte Mundwinkel steht tiefer,

Digitized by Google

rechte Pupille weiter. Zunge wird gerade herausgestreckt. zittert stark. Beim Gehen und Stehen lässt Patient die rechte Seite etwas hängen. Druck der rechten Hand schwächer als der linken; Tremor in den Händen, bei intendirten Bewegungen nichts auffallendes; Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Stehen auf einem Bein nicht möglich, ohne in lebhaftes Schwanken zu gerathen. Gang plump und steif. Sehnenreflexe schwach vorhanden.

Am 6. Juli bekam Patient Nachmittags einen apoplectiformen Anfall; er fiel zu Boden, war dann tief benommen, zeigte linksseitige Parese des Facialis, linke Augenlidspalte enger, Parese des linken Armes. Am folgenden Morgen war der Patient etwas freier, Sprache unverständlich. Parese der linken Seite noch vorhanden. In den nächsten Tagen erholte sich Patient sehr schnell und zeigte dann eine deutliche Besserung der somatischen Symptome; die Parese schwand vollständig, der Gang wurde sicherer und fester, die Sprache freier; Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar.

Auch diese geringe Besserung hielt nicht Stand und im Verlauf des August verschlechterte sich der Zustand bedeutend. Patient stand den ganzen Tag auf einem Flecke, liess die Excrete unter sich und den Speichel aus dem Munde fliessen; er hörte und sah nichts mehr, Anreden und Schütteln konnten ihn nicht zu Aufmerksamkeit bringen, das Essen musste ihm beigebracht werden. Zuweilen bringt er spontan mit fast unverständlicher Sprache Bruchstücke von früheren unsinnigen Grössenideen vor- Die rechte Seite hält Patient krampfartig zusammengezogen, den Kopf nach der Schulter, den Arm im Ellenbogen gebeugt. Pupillendifferenz und Facialisparese wechselnd. Tremor in den Händen wie früher. Sensibilität anscheinend intact. Sehnenreflexe deutlich vorhanden. In der nächsten Zeit nahm der starre, automatenhafte Zustand noch zu. Patient lag vollständig regungslos im Bett, reagirte auf Nichts mehr; eigentliche Bewusstlosigkeit oder Lähmung waren indess nicht vorhanden.

Am 21. September veränderte sich das Bild; Patient wurde jetzt vollständig somnolent, reagirte auf keine äusseren Eindrücke mehr, im rechten Arm vereinzelte clonische Zuckungen, nirgends ausgesprochene Lähmung. Sehnen- und Hautreflexe vorhanden; im Uebrigen frequente, oberflächliche Athmung, kleiner und unregelmässiger Puls, Temperatur bis 39,5. Unter weiteren Verschlimmerungen der Symptome von Seiten des Respirations- und Circulations-Apparates und unter fortschreitenden vereinzelten clonischen Zuckungen zuerst auf den linken Arm, dann auf die untere Extremität trat am 24. September der Exitus letalis ein.

Autopsie: Schädeldach ziemlich dick, untere Fläche rauh und uneben in Folge ausgedehnter Knochenneubildung. Im Sinus longitud. frisches Blut. Auf der Innenfläche der Dura mater, die im Allgemeinen dicker erscheint, leichte rothbraune Anflüge.

Die Pia mater und Arachnoides zeigen gleichmässige Verdickung und intensive Trübung. Die Gefässe an der Hirnbasis zeigen etwas dicke Wandungen, an einzelnen Stellen gelbe Verfärbungen. Die verdickte Pia ist von der Oberfläche des Gehirnes ziemlich leicht löslich. Nach der Ablösung er-

Digitized by Google

scheinen die Grosshirnhemisphären entsprechend den Stirnlappen schmutzig geröthet, die Windungen stark verschmälert. Auch die Scheitellappen zeigen Atrophie der Windungen, aber nicht die röthliche Verfärbung.

Die Seitenventrikel sehr weit, enthalten klares Serum. Die Substanz des Gehirnes im Allgemeinen sehr fest und derb. Die graue Rinde verschmälert.

Die Dura mater spinalis haftet etwas fester an der vorderen Wand des Wirbelkanales; die Pia mater zeigt an einzelnen Stellen stärkere Trübung, während sie an anderen Stellen durchscheinend oder nur mässig getrübt ist. Das Rückenmark im Allgemeinen verschmälert; auf dem Durchschnitt sind die Hinterstränge ziemlich stark grau verfärbt und derb, im einzelnen Querschnitt auch die Seitenstränge fleckig gezeichnet. Die graue Substanz gleichfalls unregelmässig gestaltet; besonders deutlich sind die Veränderungen da, wo die Pia getrübt ist.

Im Uebrigen fand sich noch rechtsseitige Pneumonie, Cystitis und Pyelitis, syphilitische Orchitis, chronische Entarteritis, Atherom.

Mikroskopische Untersuchung.

a) Gehirn. Dasselbe bietet den exquisiten Befund einer diffusen Sklerose, wie sie für den ersten Fall beschrieben wurde, vielleicht in noch etwas höherem Grade wie dort.

Die Arterien des Gehirnes zeigen ausgedehnte Atheromatose in den verschiedensten Intensitätsgraden. In der Art. spinalis ant. ist gleichfalls eine Gefässalteration vorhanden, welche dem Beginne des atheromatösen Processes entspricht. Der Process findet sich unregelmässig in der Höhe des Rückenmarkes verbreitet. In der Gegend des unteren Halstheiles findet sich an der Arterie eine hanfkorngrosse Erweiterung, welche an Serienschnitten sich als ein sackförmiges Aneurysma erweist. Die Arterie, an welcher die Anfänge des atheromatösen Processes verhanden sind, steht in weiter Communication mit dem Sacke, in dessen Wandung die ihrige unmittelbar übergeht, doch ist meist noch in einer Ecke die ursprüngliche Lage der Arterie durch eine rundliche Bucht mit vollständiger Arterienwandung gekennzeichnet; die Wandung des Sackes besteht nur aus zwei Schichten, einer äusseren, der Adventitia entsprechenden und einer inneren, welche aus streifigen bindegewebigen Lamellen zusammengesetzt ist; auch ein regelmässiges Endothel ist vorhanden. Die Weite des Aneurysma beträgt ca. das 5 fache des Arteriendurchmessers; der Uebergang zur gewöhnlichen Arterie findet nach oben allmälig, nach unten, wo der Sack noch eine Strecke weit neben der Arterie zu sehen ist, ziemlich unvermittelt statt.

b) An den Schnitten durch den Pons und die Medulla oblongata zeigt sich Nichts besonders, abgesehen von einer deutlichen Verkleinerung der rechten Hälfte derselben. In der Gegend der Pyramidenkreuzung findet sich eine stärkere Entwicklung des Zwischengewebes an einer dem Vorderhornreste gegenüber gelegenen Stelle zwischen Pyramide und Seitenstrang. Dieselbe ist von keilförmiger Gestalt, mit der Basis am Rande aufsitzend; sie besteht aus einem granulirt aussehenden Gewebe mit reichlichen Kernen und

Digitized by Google

einzelnen grösseren Nervenquerschnitten dazwischen; ferner liegt vor dem linken Hinterhorn eine intensiver tingirte Partie als die gleiche Stelle rechts. Sonst überall stark verdickter Randsaum mit verbreitertem, einstrahlenden Balkennetz.

c) Rückenmark. In demselben finden sich neben stellenweiser Verdickung und Zellenwucherung der Pia und diffuser Verbreiterung des interstitiellen Gewebes einzelne, unregelmässig in die verschiedenen Stränge eingesprengte sklerotische Flecken von verschiedener Intensität des Processes und der räumlichen Ausdehnung. Histologisch bestehen dieselben aus einer starken Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Auftreten von Sternzellen, Kernvermehrung, Verdickung der Gefässe, die manchmal in einer grösseren Plaque von sklerotischer Substanz liegen, und mehr oder minder starken Beeinträchtigung der Nervenfasern; in den intensiver infiltrirten Partien findet sich ein dichtes, grob granulirtes Grundgewebe mit reichlichen Kernen und ganz vereinzelten Nervenquerschnitten. Die Verbreitung der sklerotischen Partien anlangend, ergeben sich folgende Verhältnisse:

2. und 3. Cervicalnerv: Die rechte Rückenmarkshälfte deutlich kleiner als die linke; das rechte Vorderhorn spitzer und schmäler als des linke; ein kleiner sklerotischer Fleck im linken Vorderstrang neben dem Vorderhorn. In den Goll'schen Strängen mässige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes, im vorderen Theil des linken Keilstranges ein sklerotischer Fleck. In den Seitensträngen Wucherung des interstitiellen Balkennetzes. Verdickung des Pialringes.

4. Cervicalnerv: Ungefähr dieselben Verhältnisse, wie im vorigen Schnitt.

5. Cervicalnerv: An der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang links eine sklerotischen Parthie vom Rande aus eine Strecke weit nach der grauen Substanz ziehend, ohne dieselbe ganz zu erreichen. Verdickung und Zellwucherung der Pia an dieser Stelle. Goll'sche Stränge wie oben, nur ist der rechte stärker afficirt.

7. Cervicalnerv: Wieder ein sklerotischer Flecken im vorderen Theil des linken Hinterstranges, sodann im hintersten Theil der Goll'schen Stränge um das Ende der Fissura posterior. In beiden Hinterseitensträngen Wucherung des interstitiellen Bakennetzes vom Rande aus.

1. und 2. Dorsalnerv: Die Verkleinerung der rechten Rückenmarkshälfte stärker ausgesprochen wie an den vorhergehenden Schnitten. Das rechte Vorderhorn schmal und zugespitzt, kleiner als das linke. An der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang findet sich wieder die sklerotische keilförmige, rechts bis an das Vorderhorn reichende Partie, links auch vorhanden, aber geringgradiger. Der rechte Goll'sche Strang, entlang der hinteren Fissur, ziemlich intensiv ergriffen, der linke frei; im vorderen Theil der Hinterstränge beiderseits eine kleine rundliche Partie afficirt, ferner die Wurzelzone des linken Keilstranges. Im rechten Hinterseitenstrang stärkere Wucherung des interstitiellen Gewebes wie im linken.

3. und 4. Dorsalnerv: Im rechten Vorderseitenstang eine längliche, von der grauen Substanz nach aussen laufende, intensiv sklerotische Partie; eine

Digitized by Google

weniger intensive, entsprechend der Wurzelregion des linken Keilstranges. Diffuse Hyperplasie des interstitiellen Gewebes in Hinter- und Seitensträngen.

5. Dorsalnerv; Rechte Rückenmarkshälfte noch kleiner, rechts Vorderhorn schmäler und spitzer als das linke. Sklerotischer Fleck im vorderen Theil des linken Hinterstranges, ferner an der Grenze zwischen Goll'schem und Keilstrang. Rechts an denselben Stellen, nur geringer. Im rechten Hinterseitenstrang eine diffuse Wucherung des interstitiellen Gewebes mit einem intensiven sklerotischen Fleck in der Nähe der grauen Substanz. Pia hier wieder stark verdickt, mit Zellen infiltrirt. Im linken Seitenstrang geringe Hyperplasie des bindegewebigen Gerüstes.

8. Dorsalnerv: Grössere sklerotische Stelle in der Mitte des rechten Vorderseitenstranges mit fast vollständigem Fehlen von Nervenfaserquerschnitten. Linker Seitenstrang und Hinterstränge zeigen nichts Abnormes.

11. Dorsalnerv: Geringgradige Sklerosirung an der Grenze zwischen Keil- und Goll'schem Strang. Diffuse Wucherung des interstitiellen Gewebes in beiden Seitensträngen, rechts stärker; in der Mitte des rechten Vorderseitenstranges noch eine stärker sklerosirte keilförmige Stelle mit der Spitze nach innen.

2. und 3. Lumbalnerv: Allgemein vom Rande ausgehende Verdickung des interstitiellen Gerüstes mit Verdickung und Zellwucherung der Pia; sonst keine sklerotisirten Stellen.

Betrachtet man zunächst den anatomischen Befund im Rückenmark, bestehend in einer Verdickung der Pia, diffuser Wucherung des interstitiellen Gewebes und vereinzelten sklerotischen Partien in den verschiedenen Strängen, so muss die grosse Aehnlichkeit derselben mit demjenigen im ersten Falle sofort in die Augen springen. Dies gilt aber nicht allein für den anatomischen Process im Ganzen, sondern auch im Einzelnen für die Anordnung und Localisation der sklerotischen Herde. Man findet letztere vorzugsweise an denjenigen Partien des Rückenmarkes ausgebildet, welche auch im ersten Falle, befallen waren. Es sind dies wieder die Hinterseitenstränge, hier geringer und nicht so continuirlich erkrankt als dort, sodann die Stelle im vorderen Theil der Hinterstränge und schliesslich die Partie im Vorderseitenstrang in der Gegend des Vorderhornes. Nur in Bezug auf die Hinterstränge besteht ein gewisser Unterschied in den beiden Beobachtungen insofern, als dieselben im zweiten Falle auf einzelnen Querschnitten stärker erkrankt sind, als dies durchweg für den ersten Fall gilt; besonders sind die Goll'schen Stränge öfters in den sklerotischen Process hineingezogen, desgleichen die oben erwähnten Streifen zwischen Goll'schen und Keilsträngen. Die Annahme, dass die genannten Partien von einem sich etablirenden skle-

Digitized by Google

rotischen Process mit Vorliebe aufgesucht werden, erfährt also durch die zweite Beobachtung eine wesentliche Unterstützung.

In Beziehung auf die Veränderungen am verlängerten Mark, Brücke und Gehirn sind sich die beiden Fälle ebenfalls sehr ähnlich, abgesehen von der für den ersten charakteristischen fleckweisen Entartung der Hirnrinde.

Bedeutend differiren dagegen die klinischen Symptome in beiden Beobachtungen. Der zweite Patient zeigte während seines ganzen Anstaltsaufenthaltes bis zu seinem Ende nur solche Symptome, wie sie bei jeder progressiven Paralyse zur Beobachtung kommen können. Es bestanden zumal nie Intentionszittern, nie skandirende Sprache oder sonstige auf multiple Sklerose zu beziehende Erscheinungen. Trotzdem fanden sich im Rückenmark unzweifelhafte, allerdings nicht ausgedehnte, aber theilweise histologisch sehr vorgeschrittene sklerotische Partien. Ein derartiger Befund muss wohl die oben ausgesprochene Ansicht unterstützen, nach welchem die im ersten Falle beobachteten Symptome der multiplen Sklerose, in specie das Intentionszittern, nicht durch die disseminirten Herde im Rückenmark, sondern durch die Erkrankung der Hirnrinde bedingt waren. Die diffuse Sklerose des Gehirns bestand ja auch in der zweiten Beobachtung, muss also gleichfalls als Ursache des genannten Symptomes im ersten Falle ausgeschlossen werden. Ebenso wie das Intentionszittern fehlten auch starke Erhöhung der Reflex- und mechanischen Erregbarkeit, welche für den ersten Fall charakteristisch waren. Die Erkrankung der Hinterseitenstränge in der zweiten Beobachtung hatte aber auch nicht die Intensität erreicht wie in der ersten, sodann war sie auch nicht gleichmässig durch das ganze Rückenmark vorhanden; es kann möglicher Weise auch in Frage kommen, ob das Ausbleiben der Reflexsteigerung etc. damit zusammenhängt, dass die Hinterstränge hier intensiver und in ausgedehnterer Weise ergriffen waren, als im ersten Falle.

Es bleibt noch übrig, auf die von der Aufnahme in die Anstalt beobachteten Krankheitserscheinungen einen Blick zu werfen. Es sollen mehrere Jahre nach einer syphilitischen Infection und zugleich mit dem Auftreten tertiär syphilitischer Erscheinungen einige Symptome von Seiten des Centralnervensystems vorhanden gewesen sein, als Schwäche der Beine, der Sphinkteren, Störung der Sprache; Näheres über diese Symptome war nicht zu erfahren, es muss also dahin gestellt bleiben, welche Deutung ihnen zu geben ist; wahrscheinlich verdankten sie ihre Entstehung einem schon frühzeitig im

Digitized by Google

Gehirn und Rückenmark aufgetretenen sklerotischen Processe, welcher indess noch die spätere Remission in den Symptomen zuliess; bei der Aufnahme in die Anstalt war nichts mehr von denselben zu bemerken und die Sprache war stolpernd, wie sie für die progressive Paralyse charakteristisch ist. Man könnte noch annehmen, dass vielleicht die am Centralnervensystem gefundenen Veränderungen überhaupt durch Processe syphilitischer Natur hervorgerufen worden seien; die anatomischen Befunde würden nicht dagegen sprechen, da dieselben gerade diejenigen Elemente betreffen, welche auch bei sich im Rückenmark etablirenden syphilitischen Processen vorzugsweise ergriffen zu werden scheinen, nämlich die Pia, das interstitielle Gewebe und die Gefässe. Wie dem auch sein mag, auffallend und von Wichtigkeit für die oben ausgesprochene Ansicht über die Localisation der sklerotischen Processe muss es bleiben, dass die afficirten Partien wesentlich dieselben sind, welche auch im ersten Falle besonders erkrankt gefunden wurden.

Herrn Professor Fürstner spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

Digitized by Google

XII.

Ueber das Stottern, seine Beziehung zur Armuth und seine Behandlung*).

Von

Dr. **Berkhan,**
practischer Arzt in Braunschweig.

(Hierzu Taf. IV.)

Ehe ich meinen Vortrag beginne, möchte ich mir erlauben, Ihnen einige demselben bezügliche Patienten vorzustellen:

Margarethe Sievers, 6 Jahre alt, Tochter des Cigarrenmacher, von drei Kindern desselben das zweite, ist unfähig eine Reihe Buchstaben richtig auszusprechen. Wie Sie hören, antwortet sie auf meine Frage wie alt: „Jert Jahr", wie sie heisst: „Mardete Jiper", wo sie wohnt: „Reichentate", statt 6 Jahre, Margarethe Sievers, Reichenstrasse; sie antwortet auf die vorgelegten Fragen rasch und ohne Befangenheit — sie stammelt. Der Kopf derselben ist wohlgestaltet, der harte und weiche Gaumen normal gebaut, die Bogenstellung der Kiefer, die Zahnstellung, der Bau der Lippen sind ohne Fehler. Sie ist blass, hat eine Rückgratsverkrümmung und schwache Brustmuskulatur. Der Umfang der Brust, 1 Ctm. oberhalb der Brustwarzen gemessen, beträgt 54 Ctm., 2 Ctm. mehr als ihr Kopfumfang. Die Mutter stammelt auch, das erste Kind stammelte früher, das dritte Kind derselben $4^3/_4$ Jahre alt, hat seit mehrereren Monaten zu stammeln angefangen.

Max Röbbel, Sohn des Arbeitsmann, 7 Jahre alt, von zehn Kindern das neunte, ist wie Sie beim Vorlesen hören, nicht im Stande, fliessend zu lesen, von Zeit zu Zeit stockt seine Rede, er wird unruhig, verzieht das Gesicht und vermag einzelne Consonanten erst nach längerer Zeit hervorzustossen — er stottert. Ebenso ergeht es ihm beim Sprechen, wenn auch nicht in so greller Weise wie beim Lesen. Auch er ist blass, ausserdem kurzsichtig;

*) Im Februar im ärztlichen Vereine vorgetragen.

Digitized by Google

sein Brustumfang = 53 1/2 Ctm. ist um 4 Ctm. grösser als der Kopfumfang. Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf die Gaumenbildung lenken. Dieselbe ist auffallend hoch und hat dabei die Gestalt einer Mulde. Nicht minder auffallend ist die Form des Ober- und Unterkiefers. Wir sehen die Schneide- und Eckzähne nicht in einem leichtem Bogen stehend, sondern in einer geraden Linie, von deren Endpunkten die Seitentheile der Kiefer unter einem beinahe rechten Winkel abgehen, so dass die Kieferform, besonders die des Unterkiefers die Gestalt eines Trapezes hat, die gerade Linienstellung der Schneide- und Eckzähne als vordere Paralle gedacht.

Diese Gaumenform und diese Trapezform der Kiefer findet sich verhältnissmässig häufig bei stotternden Kindern, aber sie kommen auch bei Idioten und Taubstummen vor und da ich auf diese im Laufe meines Vortrages Bezug nehmen werde, so stelle ich Ihnen noch zwei betreffende Patienten vor.

Luise Heidenreich, 10 Jahre alt, Tochter des Klempner, das dritte Kind desselben, von geringer Körpergrösse, zierlich gebaut. Trotz mehrjährigen Schulbesuchs vermag sie nur einige Striche zu machen, kennt keinen Buchstaben, hat keinen Zahlenbegriff, kennt keine Form und keine Farbe. Ihre Sprache früher erschwert, hat jetzt das Auffallende, dass oft ein angefangener Satz nicht zu Ende gesprochen wird, z. B. das ist ei— (ne Tafel).

Die Patientin ist Idiot. Ihr Gaumen ist hoch und ähnlich geformt wie bei dem stotternden Max Röbbel. Die Kiefer haben dieselbe Trapezform, nur sind die Seitentheile derselben enger stehend, fast parallel, ausserdem die Stellung der Zähne, besonders der Backenzähne eine unregelmässige, wie dies bei hochgradigen Formen der Idiotie nicht selten beobachtet wird.

Den 12 Jahre alten taubstummen Karl Ebers habe ich ebenfalls hierher kommen lassen, weil bei ihm dieselbe auffallend hohe, muldenförmige Gaumenbildung und ein Unterkiefer mit der Form eines Trapezes vorhanden sind. Die Backenzähne zeigen wie bei der idiotischen Heidenreich eine ausser-lineare Stellung.

Meine Herren! Ein Stiefkind unserer Kunst erlaube ich mir heute Abend zu besprechen, ich sage ein Stiefkind, denn wo ist der Lehrstuhl, der das Stottern in's Bereich seiner Vorträge aufnähme, wo der pathologische Anatom, der sich rühmen könnte, eine hinreichende Anzahl Sectionen gemacht und dadurch Aufklärung hinsichtlich der Ursachen dieses Uebels geschaffen zu haben, wo endlich der practische Arzt, der sich rühmen könnte, die Wissenschaft dieses Gebrechens zum Wohle der daran Leidenden zu beherrschen!

Eine spärliche Anzahl guter Abhandlungen, gegen ein halbes Dutzend guter Anstalten im deutschen Reiche zur Behebung des Stotterübels, eine nicht zu schätzende Zahl sogenannter fahrender

Digitized by Google

Sprachärzte, deren Versprechungen hinsichtlich der kurzen Zeit zum Heilen des Uebels unter Hinweis auf zahlreiche Zeugnisse nicht immer Vertrauen erweckend erscheinen — mit diesen wenigen Worten lässt sich der Status praesens dieser Krankheit umschreiben.

Als ich im vergangenen Jahre einen hiesigen Lehrer der Volksschule Herrn Schucht behandelte, legte mir derselbe die Frage vor, ob es nicht möglich sei, arme stotternde Schulkinder von ihrem Uebel zu befreien, so dass nicht nur die Lage derselben dadurch verbessert, sondern auch die Angehörigen vor, wie es ihm schiene, unnützen Ausgaben an reisende Sprachärzte bewahrt blieben. Ich erwiderte ihm, dass es vor Allem eines Verzeichnisses der in den verschiedenen Volksschulen sich vorfindenden Stotternden bedürfe, darauf hin würde es leicht sein, die Aufgabe zu lösen, um so mehr, wenn Lehrer und Arzt gemeinsam vorgingen.

Nachdem die Lehrer die Listen eingeschickt, untersuchte ich Jeden der Stotternden, stellte die Befunde zusammen und entwarf einen Plan, von dem ich hoffe, dass er Abhülfe zu bringen im Stande sein wird.

Es haben sich durch diese meine Untersuchungen mehrfach bisher nicht bekannte Gesichtspunkte ergeben, die es werth erscheinen lassen, darüber zu berichten.

Was die Anzahl betrifft, so wurden mir 86 Stotternde und Stammelnde gemeldet, die ich sämmtlich untersuchte. Im Allgemeinen zeigten sich mir blasse und magere Gestalten, viele nachlässiger Haltung, nur 3 Knaben und 1 Mädchen fielen mir durch ihren kräftigen Wuchs und verhältnissmässige Grösse auf.

Ich habe sie in Stotternde und Stammelnde geschieden, Stotternde, bei denen ein krampfhaftes unter den Erscheinungen von Befangenheit oder Angst zeitweise auftretendes Unvermögen besteht, einzelne Consonanten oder Vocale auszusprechen oder mit einander zu verbinden — Stammelnde, bei denen stets und ohne psychische Angst bestimmte Consonanten, seltener Vocale nicht richtig oder gar nicht gesprochen werden können. Ich habe ferner die Stotternden und Stammelnden in hochgradige, mittel- und schwachgradige eingetheilt. Zu den hochgradigen Stotternden habe ich die gerechnet, welche beim Stocken der Rede in grosse Angst gerathen, das Gesicht verzerren, dabei mit den Händen schlagen, mit den Füssen treten oder zu wackeln anfangen, zu den hochgradig Stammelnden diejenigen, welche manche Sylben so verändert aussprechen, dass sie nicht oder schwer beim Reden verstanden werden können. Die weiteren Abstufungen ergeben sich demnach von selbst, sind aber immerhin der

Digitized by Google

Willkür des Untersuchenden nach jeweiligen Eindrucke und dem Berichte der Lehrer oder der Angehörigen überlassen. Es beansprucht auch die Eintheilung in die Grade keinen wissenschaftlichen Werth, sondern sie ist nur geschehen, um einen Ueberblick zu gewinnen, nach welchem die Zahl der Lehrer sowie die Einrichtung des nachher zu besprechenden Unterrichts bemessen werden könnte. Lispelnde oder Polternde habe ich nicht aufgefunden.

Ich gebe im Nachfolgenden einen Ueberblick über die Grade:

I. Knaben 72	57 Stotternde	=	10	hochgrad.,	24	mittelgr.,	23	schwachgr.
	15 Stammelnde	=	1	»	2	»	12	»
II. Mädchen 14	6 Stotternde	=	3	»	0	»	3	»
	8 Stammelnde	=	3	»	1	»	4	»

Fällt schon die grosse Anzahl dieser Leidenden auf, so erscheint es noch merkwürdiger, dass eine so grosse Menge den niederen Ständen angehört, denn meine Liste zeigt, wie Sie sehen, als Eltern: Arbeiter, Maurer, Schlosser, Schneider, Cigarrenmacher angegeben. Nur einmal ist in derselben ein höherer Stand — Telegraphenassistent — angeführt. Der bei weitem grösste Theil der 86 leidenden Kinder besucht die untere Volksschulen, ein geringer Theil die mittleren Volksschulen*). Bei meinen Anfragen bei Lehrern und Lehrerinnen höherer sowie Privatschulen, ob Stotternde oder Stammelnde dieselben besuchten, bekam ich gewöhnlich die Antwort, dass keine solche vorhanden seien.

Unter den besseren Ständen hiesiger Stadt sind mir nur wenige Stotternde bekannt. Ich glaube somit behaupten zu können, dass das betreffende Uebel hauptsächlich der Armuth angehört.

Bei dem Idiotismus findet ein ähnliches Verhältniss statt. Unter den Ende des Jahres 1879 von mir zusammengestellten, persönlich sämmtlich bekannten 116 Fällen von Idiotismus fand ich 82 dem Arbeiterstande, 26 bemittelten und nur 8 reichen Klassen angehörend**). Dies Verhältniss hat sich hinsichtlich der Anzahl von Idio-

*) Die Stadt Braunschweig hatte am 1. December 1880 75,038 Einwohner.

Die unteren Bürgerschulen besuchten Michaelis 1882:

4052 Kinder { 1920 Knaben, 2132 Mädchen.

Die mittleren Bürgerschulen besuchten Michaelis 1882:

4183 Kinder { 2270 Knaben, 1913 Mädchen.

**) S. die Idioten der Stadt Braunschweig, von Dr. Berkhan. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 37. S. 281.

Digitized by Google

ten, welche dem Arbeiterstande angehören, seitdem noch greller gestaltet, indessen bin ich mit einer neuen Zusammenstellung derselben noch nicht fertig, um Ihnen eine solche vorlegen zu können.

Durch dieses ähnliche Verhältniss zwischen Stotternden resp. Stammelnden und Idioten lenkte sich meine Aufmerksamkeit auf die Taubstummen und ich erfuhr bei meiner Nachfrage in hiesiger Taubstummenanstalt, dass von den 53 daselbst befindlichen taubstummen Kindern fast alle den armen Ständen angehören.

Auffallend ist ferner das Verhältniss der Zahl der Knaben = 72 zu der der Mädchen = 14. Wie lässt sich diese geringe Zahl der Mädchen, die Allen, welche sich eingehender mit den Sprachgebrechen beschäftigten, auffiel, erklären? Ist es der kleinere Körper und besonders der kleinere Kopf, der dem weiblichen Geschlechte eigen und der intrauterin oder während der Geburt geringeren Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als der grössere des männlichen; hat dies Verhältniss seinen Grund darin, dass bei Mädchen der Kehlkopf in seinem Wachsthum geringeren Aenderungen unterworfen ist, als bei Knaben, oder endlich, hängt das geringe Befallenwerden der Mädchen mit der Athmung zusammen, welches, wie Hutchinson*) nachgewiesen hat, insofern verschieden ist, als der Mann mehr durch die Contraction des Zwerchfells, das Weib mehr durch das Heben der Rippen inspirirt, so dass beim Manne die Erweiterung von der Bauchwand, beim Weibe vom obersten Theile der Brust ausgehen soll? Ich wage hier Möglichkeiten anzudeuten, ohne sie behaupten zu wollen.

Aber wir haben anderwärts ähnlichen Erscheinungen. Als ich das erste Mal die Anzahl der hiesigen Idioten zusammenstellte und die Anzahl der männlichen auffallend grösser als die der weiblichen fand, glaubte ich einen Fehler in der Aufstellung des Verzeichnisses gemacht zu haben, dann dachte ich an einen Zufall bei dem Aufsuchen derselben; ein Blick in verschiedene Berichte von Idiotenanstalten überzeugte mich jedoch bald, dass überall dieselben Verhältnisse sich ergäben. Meine letzte Zusammenstellung der Idioten hiesiger Stadt ergab 75 männliche und 41 weibliche.

Diese Analogie bei Stotternden und Idioten liess mich nun auch dem Verhältniss des Geschlechts bei Taubstummen forschen. Ich fand, dass auch bei diesen Leidenden das männliche Geschlecht das weibliche überwiege, denn unter den oben erwähnten 53 taubstummen

*) S. Donders Phys. d. Menschen, deutsch von Theile. Leipz. 1856. S. 384.

Digitized by Google

Kindern sind 35 männliche und 18 weibliche (aus der Stadt Braunschweig gebürtig 7 männliche und 3 weibliche).

Lassen Sie uns nach dieser Abschweifung zu den Stotternden und und Stammelnden zurückkehren. Was das Alter derselben betrifft, so sind von den 86 Fällen

6	Jahre	alt	8	darunter	3 Mädchen,
7	„	„	9	„	1 „
8	„	„	15	„	3 „
9	„	„	9	„	1 „
10	„	„	12	„	2 „
11	„	„	9	„	2 „
12	„	„	13	„	1 „
13	„	„	7	„	— „
14	„	„	3	„	1 „
15	„	„	—	„	— „
16	„	„	1	„	— „

86 darunter 14 Mädchen.

Hinsichtlich der Häufigkeit des Stotterns und Stammelns bei Erst- und Mehrgeburten habe ich in den 86 hier vorliegenden Fällen folgende Angaben bekommen:

Erstgeborene	20	darunter	2 Mädchen,
Zweitgeborene	23	„	4 „
Drittgeborene	14	„	4 „
Viertgeborene	8	„	1 „
Fünftgeborene	9	„	1 „
Sechstgeborene	6	„	1 „
Siebtgeborene	2	„	— „
Achtgeborene	2	„	— „
Neuntgeborene	1	„	— „
Elftgeborene	—	„	1 „

Was die Kopfform betrifft, so habe ich gefunden:

auffallend kugligen Kopf 6mal, darunter 2mal auffallend starke Schläfen,

auffallend schmalen Kopf 1mal,

eiförmig gestalteten Kopf 1mal,

schmale Stirn 5mal, darunter 1mal mit stark vortretenden Schläfen,

stark vorspringende Stirn 6mal, darunter 1mal mit starken Schläfen,

stark vortretende Schläfen für sich 4mal,

stark vortretende Scheitelbeine 1mal.

Digitized by Google

Ich habe bei jedem Kinde den Kopf- und Brustumfang, letzteren 1 Ctm. oberhalb der Brustwarzen, gemessen, um das Verhältniss beider kennen zu lernen, auch um später zu erfahren, welchen Einfluss das Heilverfahren, über welches ich später sprechen werde, auf den Brustumfang haben würde.

Der geringste Kopfumfang beträgt 48 Ctm. bei einem $6\frac{1}{2}$jährigen Knaben, der grösste 57 bei einem Knaben von 11 Jahren. Der geringste Brustumfang 51 bei einem 7jährigen Knaben und der grösste $75\frac{1}{2}$ Ctm. bei einem Knaben von 14 Jahren.

Beim Vergleichen von Kopf- und Brustumfang kamen einige bemerkenswerthe Verhältnisse vor. Während der Umfang der Brust gewöhnlich ein Mehr von 8—11 Ctm., seltener 6—8 and 11—13 Ctm. zeigte, war in folgenden Fällen derselbe ein bedeutenderer:

Bei Ernst Weber . .	13 J.	Kopfumfang	56	Brustumfang	70,
August Störig .	$12\frac{1}{2}$ J.	„	55	„	70,
Otto Bertram . .	12 J.	„	$50\frac{1}{2}$	„	67,
Hermann Meier .	14 J.	„	$56\frac{1}{2}$	„	$75\frac{1}{2}$.

Ich kann nicht unterlassen anzuführen, welchen Eindruck der Hermann Meier auf mich machte, als ich ihn untersuchte. Bis dahin hatte ich 47 meist schwächliche Kinder untersucht und nun trat in einem auffallenden Gegensatze ein ungewöhnlich grosser und dabei stark gebauter Knabe hervor, den ich anfangs nicht für einen stotternden hielt. Er ist das einzige Kind des Arbeitsmann Meier, hat eine roggenartige Haut, einen kielförmigen Gaumen und eine leichte Anschwellung der Thyreoidea vor der Luftröhre. Er stottert ziemlich stark.

In den folgenden Fällen sinkt das Mehr des Brustumfanges im Verhältniss zum Kopfumfang um ein Erschreckendes:

Albert Eitge	10 J.	Kopfumfang	$52\frac{1}{2}$,	Brustumfang	58,
Nina Höfner	9 J.	„	54	„	59,
Georg Like	6 J.	„	53	„	58,
Karl Plock	9 J.	„	52	„	57,
Wilhelm Haebecker .	10 J.	„	49	„	54,
Helene Goedeke	8 J.	„	52	„	$56\frac{1}{2}$,
Robert Dorn	7 J.	„	51	„	$55\frac{1}{2}$,
Albert Stübert	8 J.	„	$50\frac{1}{2}$	„	55,
Eduard Bosse	7 J.	„	53	„	57,
Adolph Tiedge	8 J.	„	52	„	56,
Max Röbbel	7 J.	„	$49\frac{1}{2}$	„	$53\frac{1}{2}$,
Anna Russel	10 J.	„	56	„	59,
Erich Göttling	9 J.	„	53	„	56,
Ernst Lutz	6 J.	„	53	„	$55\frac{1}{2}$,

Digitized by Google

Hans Foersterlong . .	8 J.	Kopfumfang	56,	Brustumfang	58,
Fritz Schlüter	8 J.	„	54	„	56,
Willy Petermann . . .	8 J.	„	53	„	55,
Margarethe Sievers . .	6 J.	„	52	„	54,
Gustav Schürzeberg .	8 J.	„	54	„	55½,
Wilhem König	8 J.	„	55	„	56,
Hermann Rademacher	6 J.	„	54	„	55,
Karl Grove	7 J.	„	52½	„	53½,
Arthur Schmidt	7 J.	„	51	„	51.

In dem letzten Falle ist also der Brustumfang (1 Ctm. oberhalb der Brustwarzen gemessen) nur so gross als der Kopfumfang.

Besondere Beobachtung habe ich der Bildung des Gaumens bei Stotternden und Stammelnden geschenkt. Betrachtet man den Gaumen im Allgemeinen, so ist ein mässig gewölbter, da er am häufigsten vorkommt, als normal anzusehen, ebenso müssen wir eine hufeisenförmige Bogenkrümmung der Kiefer als die normale bezeichnen, wobei die unteren Vorderzähne mit ihren oberen Rändern etwas hinter die oberen Vorderzähne treten. Bei Kindern zeigt sich die Wölbung des Gaumens im Verhältniss etwas höher und die Bogenkrümmung der Kiefer ist eine mehr parabolisch gestaltete.

Derjenige, welcher darnach sucht, findet nicht so selten Abweichungen in der Wölbung des Gaumens sowie in der Krümmung der Kiefer und in der Stellung der Zähne bei gesunden Erwachsenen wie bei gesunden Kindern, häufiger aber und in höherem Grade bei Stotternden und, wie ich hinzufügen will, noch hochgradiger bei Idioten und Taubstummen.

Einen durch seine Gestaltung hinsichtlich der Höhe auffallenden Gaumen habe ich in den 86 Fällen 32 Mal gefunden. Die verschiedenen mir vorgekommenen Formen habe ich auf Tafel IV. wiedergegeben in Längs- und Querdurchschnitten. Figur 1 stellt den normal gewölbten Gaumen eines 8jährigen Kindes im Längsdurchschnitt dar. Figur 2 zeigt eine buckelförmige Erhöhung des Gaumenfortsatzes, wo er mit der Pars incisiva des Process. alveolaris verschmolzen ist. Figur 3 die am häufigsten vorkommende dach- oder schiffskielartige Erhöhung (Figur 6 im Querdurchschnitt). Zuweilen läuft eine mehr oder weniger breite Längsleiste in der Mitte des hohen Gaumens (Figur 7). In einzelnen Fällen hat der Gaumen die Form einer Mulde, die am meisten abnorme Form, in Figur 9 im Querdurchschnitt dargestellt.

Es lässt sich denken, dass, wenn der harte Gaumen dach- oder schiffskielartig oder muldenförmig gestaltet ist, die Bogenstellung der

Digitized by Google

Kiefer nicht eine hufeisenförmige oder parabolische sein kann, die Seitentheile der Kiefer zeigen sich mehr genähert oder verengt. Es ist, als ob ein Druck dabei in der Richtung nach vorn ausgeübt wäre, denn die Bogenkrümmung zeigt sich, besonders beim Unterkiefer, zu beiden Seiten in der Nähe der Eckzähne geknickt, so dass eine Figur in Form eines Trapezes entsteht. Die Schneide- und Eckzähne zeigen sich dabei oft gedrängt, ja verdrängt stehend. Im Allgemeinen bilden die Schneidezähne, zuweilen mit den Eckzähnen, eine gerade Linie, die vordere Paralle des Trapezes. Die auffallendsten von mir beobachteten derartigen Formen habe ich auf Tafel IV. wiedergegeben und der Einfachheit wegen die Schneidezähne mit geraden Strichen, die Eckzähne mit kleinen Kreisen angedeutet. Die vordere Parallele des Trapezes beträgt im Allgemeinen 2 Ctm., die hintere, die Entfernung zwischen den Bicuspidaten darstellend, 3 Ctm. Zuweilen ist dieses Maass ein geringeres, besonders wenn ein hoher muldenförmiger Gaumen vorhanden ist, in diesen Fällen laufen die Seitentheile der Kiefer beinahe parallel, die Form nähert sich dann einem langgestreckten Parallelogramm.

Für Anhänger des Darwinismus sei erwähnt, dass diese ebenerwähnte, besonders beim Unterkiefer deutlich ausgeprägte Form eines Trapezes sehr der eines Affen, Macacus, ähnelt, wie Sie an dem vorliegenden Unterkiefer eines solchen sehen können. Diese Aehnlichkeit wird noch dadurch erhöht, dass die Eckzähne an demselben hervorstehen und eine etwas schräge Stellung nach auswärts haben, wie dies in einzelnen Fällen auch bei dem trapezförmig gebildeten Kiefern Stotternder vorkommt.

Ich muss jedoch bemerken, dass diese ebenbeschriebene eigenthümliche Kieferform auch ohne auffallend hohe Gaumenwölbung vorkommt und zwar in 6 Fällen, unter den 86, von mir beobachtet wurde.

Dürfen wir diese auffällige Gaumen- und Kiefergestaltung als eine Ursache oder eine der Ursachen des Stotterns und Stammelns ansehen? Gewiss nicht. Sie ist in meinen Augen nur ein Zeichen der Verkümmerung im Wachsthum und in der Formbildung eines Körpertheils des betreffenden Individuums. Immerhin ist sie bemerkenswerth, um so mehr, als sie auch bei Idioten und Taubstummen vorkommt. Bei Idioten wird ein Fall mit dach- oder kielförmigem Gaumen vielfach als ein Zeichen angesehen, dass der Idiotismus angeboren ist. Die Zahnstellungen zeigen bei Idioten stärkere Abweichungen als bei Stotternden, die Zähne sind häufiger quer oder schräg gestellt und zwischen denselben finden sich öfter grössere Zwischen-

Digitized by Google

räume. Und um das Tertium comparationis anzuführen, bei den in hiesiger Taubstummenanstalt befindlichen 53 Kindern fand ich den hohen kielförmig (auch muldenförmig) gebildeten Gaumen 32 Mal, die Trapezform des Unterkiefers 10 Mal, 2 Mal mit unregelmässiger Zahnstellung.

Also auch hier zeigt sich wieder eine Verwandtschaft zwischen Stotternden, Idioten und Taubstummen.

Was die Zunge der Stotternden und Stammelnden betrifft, so zeigte sich dieselbe häufig breit und dick, aber nicht so oft, als ich früher, ehe ich die Untersuchungen unternahm, glaubte.

In 2 Fällen zeigte die Zunge beim Herausstrecken rückwärts eine starke Höhlung.

Ein vorspringendes Zungenbändchen fand ich unter den 86 Kindern nur 3 Mal.

Die Mandeln hatten nicht auffallendere Formveränderungen, als dies bei gesunden der Fall ist.

Die Schilddrüse zeigte geringe Schwellungen in 11 Fällen, 10 bei den Knaben, 1 bei den Mädchen.

Hinsichtlich des Baues des Brustkorbes fand ich die Vorderseite nur einige Male flach, öfter dagegen die Sternallinie in ihrem unteren Drittel nach rechts gewendet, glaube jedoch, dass dieses auch bei schwachgebauten, aber sonst gesunden Schulkindern vorkommen mag.

Eine sogenannte Hühnerbrustbildung fand ich 7 Mal bei den Knaben, aber nur in geringerem Grade.

Ziemlich hochgradige Skoliosis war bei einem 8 Jahre alten Knaben und bei einem 6 Jahre alten Mädchen vorhanden.

Die Brustmuskulatur war fast bei sämmtlichen Kindern schwach entwickelt, 1 Mal fand ich den linken Pectoralis bei einem 13 Jahre alten Knaben weniger gut entwickelt, als den rechten, 1 Mal bei einem 10 Jahre alten Knaben den rechten schwächer als den linken und bei einem 7 Jahre alten Knaben fehlte der rechte Pectoralis von der dritten Rippe abwärts ganz.

Nur bei 3 Knaben und 1 Mädchen war, wie ich schon oben erwähnte, der Thorax stark gewölbt und die Brustmuskulatur gut entwickelt, bei 1 Knaben und 1 Mädchen ausserdem ziemlich gut.

Ich habe noch zu erwähnen, dass ich bei sämmtlichen Kindern keinen Herzfehler und nur 1 Mal einen Bruch gefunden habe, ferner dass in 2 Fällen Schielen und in 1 Falle Kurzsichtigkeit vorhanden war.

Noch habe ich der Scrophulose zu gedenken, da dieselbe auch als Ursache des Stotterns angegeben wird. Ich fand nur 1 Mal scrophulöse Narben am Halse bei einem mittelstark stotternden Knaben

Digitized by Google

und I Mal scrophulöse Geschwüre am Halse eines schwach stotternden Knaben, also 2 Mal Scrophulosis bei 86 Fällen.

Noch hätte ich einer Complication Erwähnung zu thun, welche sich in der Literatur bis jetzt nicht verzeichnet findet, des Vorkommens von Stottern und Stammeln beim Idiotismus. Es sind hier sogenannte Halbidioten*), bei denen ich das Sprachgebrechen zu verzeichnen habe, Kinder, welche die hiesige Schule für Schwachsinnige oder „Hilfsklassen" besuchen. Die Fälle sind folgende:

1. Hans Försterling, Sohn des Arbeiters, 8 Jahre alt, erstes Kind. Die Stirn ist eigenthümlich vorstehend, so dass der Kopfumfang eiförmig erscheint. Dieser beträgt 56 und der Brustumfang 58 Ctm. Der Gaumen desselben ist mässig hoch, die Zähne des Oberkiefers sind unregelmässig gestellt, ausserdem hat er Hühnerbrustbildung. Er ist stiller Natur, kennt etwa 12 Laute (Schreibschrift, kleine Buchstaben), sein Zahlenbegriff geht nicht über 5 hinaus. Er stottert ziemlich stark unter Verziehungen der Gesichtsmuskeln. Dem Vater wird das Sprechen oft schwer.

2. Heinrich Heinrichs, Sohn des Arbeiters, 8 Jahre alt. achtes Kind, mit einem Kopfumfang von 52, Brustumfang $57\frac{1}{2}$ Ctm., hohem Gaumen, gedrängt stehenden Zähnen. Er rechnet die 4 Grundrechnungen im Zahlenraume bis 20, über 20 hinaus bis 100 addirt und subtrahirt er Zehner und Zehner, Zehner und Einer. Er vermag kleine Erzählungen im Zusammenhange wiederzugeben. Er ist stiller Natur, in Handarbeiten ziemlich gewandt. Er stottert mittelstark, seine Eltern sind frei von Sprachgebrechen.

3. Willi Bosse, Sohn des Arbeiters, 10 Jahre alt, viertes Kind. Der Vater ist arbeitsscheu, die Mutter geräth leicht in Wuth, eine ältere Schwester ist schwach beanlagt, zwei ältere verstorbene Geschwister sollen blödsinnig gewesen sein. Willi giebt, wenn nicht durch Stottern unterbrochen, Antworten in vollem Satze, kennt etwa 10—12 Laute (Schreibschrift, kleine Buchstaben), sein Zahlenbegriff geht nicht über 5. Er schielt und ist mit einem hohen, muldenförmigen Gaumen behaftet. Sein Kopfumfang beträgt $56\frac{1}{2}$, sein Brustumfang 63 Ctm. Er stottert ziemlich stark unter Zeichen von Angst; die Eltern haben ihrer Aussage nach nie gestottert.

4. Gustav Steinhoff, Sohn des Cigarrenmachers, 11 Jahre, achtes Kind, hat einen kugligen Kopf, Umfang desselben $51\frac{1}{2}$, Umfang der Brust 61 Ctm., Gaumen etwas dachförmig, Zunge dick, vorn angewachsen, Unterkiefer trapezförmig, Zähne unregelmässig gestellt. Er ist zuweilen sehr zerstreut, in seinen geistigen Leistungen gleicht er No. 2. Er stottert in geringem Maasse, sein Vater stotterte bis zum 17. Jahre.

5. Adolf Tiedge, Sohn des Buchdruckers, 8 Jahre alt, erstes Kind, mit einem Kopfumfange von 52 und Brustumfang von 56 Ctm., hat einen dachförmigen Gaumen, einen trapezförmigen Unterkiefer; die äusseren Schneidezähne desselben stehen schräg, zur Hälfte hinter den mittleren. Er ist auf-

*) Stottern kommt auch bei Vollidioten und Geisteskranken vor.

Digitized by Google

geregt und zerstreut; in seinen geistigen Leistungen verhält er sich wie No. 1. Er sagt stets „Pumpt“ statt Punkt, kann aber Haken, Pauke sagen. Statt Knochen, Schlittschuhe, spazieren sagt er „Klochen, Littschuhe, pazieren“ u. s. w. Die Eltern sind frei von Sprachfehlern.

6. Hermann Nagel, Sohn des Schuhmachers, 11 Jahre alt, erstes Kind, Kopfumfang 53, Brustumfang 60½, mit wohlgestalteten Sprachwerkzeugen, rechnet die 4 Grundrechnungen bis 20, giebt kleine Erzählungen im vollen Satze wieder. An manchen Tagen ist er aufgeregt, lacht dann viel und stört oft dadurch während des Unterrichs so, dass er einen Platz abgesondert haben muss. An diesen unruhigen Tagen stammelt er, sagt z. B. stets „mich haben“ statt ich habe, „Nachter“ statt Schlachter, „Klopf“ statt Kopf, „kleifen“ statt kneifen. In ruhigen Zeiten, wenn er nicht aufgeregt ist, spricht er richtig, selbst schwer auszusprechende Worte. Vor 1½—2 Jahren stammelte er stärker wenn er aufgeregt war, er sagte z. B.: „mich kaufen Neisch Nachter Nöne“ statt ich kaufte Fleisch vom Schlachter Schöne, ja manche Worte wurden dann vollständig verändert. Sollte er z. B. den Namen seines Lehrers Kielhorn nachsprechen, so sagte er stets „Stillach“, seinen eigenen Namen Hermann Nagel sprach er „Unnach Gage“. Die Eltern sind frei von Sprachgebrechen.

7. Gustav Bertram, Sohn des Dienstmanns, 12 Jahre alt, fünftes Kind, mit einem Kopfumfange von 62 und einem Brustumfange von 62 Ctm., führt in den Unterrichtsstunden gern lose Streiche aus, versteckt z. B. den Schwamm, die Kreide und verräth sich dann durch Lachen, zerreisst gern die Flecht-Arbeiten, entwendet auch davon. Er kennt sämmtliche 24 Laute (Schreibheft, kleine Buchstaben), seine Vorstellung geht nicht über 5 hinaus. Seine Sprachwerkzeuge erscheinen frei von sichtbaren Fehlern, indessen klingt seine Sprache dumpf, als ob es ihr an Kraft fehle. Er stammelt und lässt in seinen Antworten und Erzählungen öfter das Geschlechtswort oder das Zeitwort weg, wie dies Kinder und auch Idioten zuweilen thun, z. B. sagt er: Hund tschieht Litten (zieht den Schlitten), Pferd tschieht Eijenbahn, Beide an Tei (Beide laufen an den Teich). Die Geschichte vom Rothkäppchen erzählt er folgendermassen: Rothkäppchen in Wald; Blumen plücket*); Wolf hat kommen. Wohn Trossmutter. Drei Bäume teht .... Wolf jagte (sagte) Rothkäppchen da! fass an Klinke, lop*) in Tube anne Bett; kommt Jäger, nitt Bauch auf u. s. w. Die Eltern desselben haben nie an Sprachgebrechen gelitten.

Es sind dies 4 stotternde und 3 stammelnde Knaben unter 50 die beiden Hülfsklassen besuchenden Halbidioten.

Ich habe noch das Vorkommen von stotternden sowie stammelnden Geschwistern zu erwähnen und erlaube mir Ihnen folgende bezügliche Tabelle vorzulegen:

---

*) Plücket, lop sind richtig gesprochene, niederdeutsche Worte, welche zuweilen beim Hochdeutschsprechen dem G. Bertram unterlaufen.

Digitized by Google

Stotternde:

Familie.	Erblichkeit.	Lebende Kinder bis herab zu $4^3/_4$ Jahren						
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
1. Häbecker	keine	stott. früher	stott.	nicht*				
2. Wolters	keine	stott.	stott.	nicht*				
3. Lutz	Vat. stott.	stott.*	stott.	nicht	nicht	nicht		
4. Wolkenhauer*	Mutt. stott. früher	stott. früher*	stott.*	stott.*				
5. Spanger	keine	stott.	stott.	stott.	nicht*			
6. Weise	Vat. lisp. früher	stott.	stott.*	stott.*	stott.*			
7. Witte	keine	nicht*	stott. früher	nicht*	stott.	nicht*	stott.	stott.
							Zwillinge	
8. Wasserkampf	keine	nicht*	stott.	nicht	stott.	stott.*	nicht*	nicht*
9. Bertram	keine	nicht	stott.	stott.				
10. Führmann	Vat. stott.	nicht	stott.	stott.	nicht*			
11. Kritscher	keine	nicht	nicht*	stott.	nicht*	stott.		

Stammelnde:

1. Sievers*	Mutter stammelt	stamm. früher*	stammelt*	stammelt*				
2. Ernst*	keine	stamm. früher	stamm. früher	stammelt*	nicht	nicht		
3. Schrader	keine	nicht*	stamm. früher*	nicht*	nicht	stamm.	stammelt*	
4. Kamm	keine	nicht	stamm.	stamm.				

* bedeutet Mädchen.

Was die Ursachen des Stotterns und Stammelns anbetrifft, so vermochte ich in 61 betreffenden Familien genane Erkundigungen bei den Eltern einzuziehen. Danach waren in 50 Familien die Eltern frei von Sprachfehlern, in 11 Familen waren solche vorhanden oder vorhanden gewesen und zwar 6 Mal beim Vater, 4 Mal bei der Mutter, 1 Mal bei der Schwester. Als weitere Ursachen wurden mir in den 61 Familien bezüglich der leidenden Kinder bezeichnet: 1 Mal Zangengeburt, 1 Mal Schäuerchen, 1 Mal chronischer Brustkatarrh, 1 Mal Stickhusten, 1 Mal Diphtheritis (im 5. Lebensjahre in der Reconvalescenz hervortretend), 1 Mal Schlag in den Rücken, 3 Mal Ansteckung.

Welche Bedeutung hat nun das Stottern und Stammeln für die damit Behafteten? Es ist gewiss, dass derjenige, welcher sich einer wohllautenden Stimme, sowie einer geläufigen Redeweise erfreut, stets

Digitized by Google

ein Uebergewicht über die haben wird, welche nicht mit solchen Vorzügen ausgestattet sind und Herder soll in seinen Werken geschrieben haben, dass eine wohlklingende Rede ein Geleitsschein für die ganze Lebensbahn sei. Ich darf nicht verhehlen, dass eine Anzahl von Stotternden und Stammelnden im Laufe der Zeit von ihrem Uebel frei wird, ohne dass etwas Besonderes dazu geschieht. Diese Zahl, wenngleich nicht gross, ist aber immerhin grösser als ich glaubte, ehe ich mich mit dieser Angelegenheit beschäftigte. Aber sie betrifft gewöhnlich nur die leichteren Grade. Die stärkeren Grade haben eine schwerwiegende Bedeutung für die damit Behafteten.

Im Hause ist das Leben eines solchergestalt Leidenden leidlich erträglich, so lange es bei den wenig gebildeten Eltern beim Schelten bleibt und nicht das Stottern der Kinder durch Schläge zu beseitigen versucht wird. Mehrfach erzählten mir Eltern ganz offen, dass sie die Praxis des Schlagens bei ihren stotternden Kindern angewendet hätten, freilich ohne Erfolg. Auf der Strasse geht das Verspotten und Verlachen an, leider durch Jung und Alt. In der Schule beginnt aber erst für den Stotterer das wahre Leiden, es packt ihn eine unendliche Angst schon im Voraus, bei jeder Frage des Lehrers steigert sich diese Angst und übt einen nachhaltigen Einfluss auf die Gemüthsstimmung desselben. Der Stotterer wird scheu und zieht sich von der menschlichen Gesellschaft wo er kann zurück. Wer hätte schon einen fröhlichen Stotterer gesehen?

Aber nicht nur auf das Gemüth, sondern auch auf den Geist wirkt das Stottern nachtheilig, da die stets wiederkehrende Angst, verbunden mit dem Meiden der menschlichen Gesellschaft lähmend auf die geistige Entwickelung desselben einwirkt.

Gilt es endlich, einen Beruf zu erwählen, wie mancher bleibt ihm seines Uebels wegen verschlossen! Sehr treffend schrieb Keil, welcher am Stottern litt, in der Gartenlaube 1878, „dass ihn das Uebel im Stillen sehr unglücklich gemacht, denn er habe das Gefühl gehabt, er sei dadurch entstellt und von Andern bemitleidet oder verlacht“ und als er von seinem Uebel befreit war: „es sei ihm gewesen, als ob ihm ein Alp von der Brust gewälzt und als ob er erst jetzt das Recht zu voller Betheiligung an dem Leben gewonnen habe“.

Aber auch die Angehörigen der Sprachleidenden sind oft schwer geprüfte Leute. Soll ich Ihnen erzählen, was ich in den Hütten der Armen hörte, als ich ihre stotternden Kinder aufsuchte? Bei einem Theil derselben waren eine Reihe Kinder, bis zu 8 in einer Familie, durch Fehlgeburten, Schäuerchen und andere Krankheiten zu Grunde gegangen und unter den Ueberlebenden war die Sorge um ein stotter-

Digitized by Google

des Kind geblieben. Wie in den Familien, in denen Idiotismus vorkommt, hatte der grause Griffel der Armuth die Todeslisten geschrieben. Bei einem anderen Theile fand ich einen solchen Trupp von Kindern, dass es fast Mühe kostete, die Stotternden herauszusuchen. Sie waren in einem Raume, der Wohnstube, Werkstatt und Küche zugleich war, eingezwängt. Viele von den Eltern drückten mir ihre Freude aus, dass Jemand käme ihres stotternden Kindes wegen, „nun sei wohl eine Aussicht vorhanden zur Abhülfe?

Endlich wird auch der Staat durch das Sprachübel in Mitleidenschaft gezogen. Mir steht keine Liste zu Gebote, wie viel Militärpflichtige ihres Sprachgebrechens wegen in unserem Lande vom Militärdienste frei wurden, ich entnehme daher eine bezügliche Stelle aus dem Werke von Chervin*): In Frankreich wurden innerhalb 20 Jahren, von 1850—1869 wegen Stottern 13,215 Conscribirte als untauglich befunden".

Also wie wir vorhin gesehen haben, ist die Lage der Sprachleidenden ernst genug, um wegen einer Abhülfe in's Auge gefasst zu werden; dabei handelt es sich hier um eine nicht unbedeutende, bisher gar nicht gekannte Anzahl armer Stotternder.

Ich habe nun einen Plan ausgearbeitet, auf welche Weise den Stotternden mit Hülfe der Lehrer ein besonderer Unterricht zur Beseitigung des Uebels gegeben werden kann. Dieser Plan soll dem Verein hiesiger Volksschullehrer zur Prüfung vorgelegt und dann ein Antrag wegen der Ausführung desselben bei hiesiger Schulbehörde gestellt werden. Diese meine Ausarbeitung hat folgenden Wortlaut:

In Nachfolgendem gebe ich einen Plan, wie beim Unterrichte zur Hebung des Stotterns und Stammelns einer grösseren Zahl von armen Kindern vorzugehen ist. Er enthält das Wesentlichste, was als bewährt bis jetzt bekannt**) geworden ist und wie ich es auch in einzelnen Fällen in meiner Praxis nutzbringend angewendet habe. Da es gilt, eine Anzahl armer Kinder, welche die Schule besuchen, von ihrem Uebel zu befreien, so habe ich den Plan diesen Verhältnissen angepasst.

*) Chervin, statistique du bégaiement en France. Paris 1878. S. 8.

**) S. Schulthess Stamm. u. Stott. Zürich 1830,
Rosenthal, Beiträge. Wien. medic. Wochenschr. No. 35—38. 1861,
Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1875,
Gerdts, Krankh. der Sprache. 2. Aufl. Aschaffenburg 1877,
Coën, Stott., Stamm. und Lispeln. 2. Aufl. Wien 1883.
von denen ich einzelne Positionen benutzt habe.

Digitized by Google

Es erscheinen 5—6 Monate Unterricht nöthig, wöchentlich 3 Stunden. Da die leichteren Grade des Stotterns und Stammelns (42 Fälle) weniger von Bedeutung für die Zukunft der damit Behafteten sind, auch oft ohne jede Behandlung allmälig schwinden, so sind vorläufig hier die in dem Verzeichnisse aufgeführten 37 stark und mittelstark stotternden sowie stammelnden Knaben zu berücksichtigen und für diese 3 Lehrer erforderlich, desgleichen die 7 ebendaselbst aufgeführten stark und mittelstark stotternden Mädchen, für welche ein 4. Lehrer nöthig wird. Der Unterricht ist in freundlicher Weise zu ertheilen, da die Angst der Stotternden dadurch gemindert wird. Den Lehrern muss eine Arzt zur Seite stehen. Wünschenswerth erscheint es, dass Taubstummenlehrer sich am Unterricht betheiligen, da diesen eine genauere Kenntniss in der Bildung der Sprachlaute eigen zu sein pflegt.

Der Plan ist folgender:

A. Unterricht für die Stotternden.

I. und II. Monat, umfasst die Uebungen des Athmens.

1. Viertelstunde: Einathmen und Athem zurückhalten, dabei die rechte Hand unter dem linken Rippenbogen legen lassen, 3 Secunden lang, allmälig (sonst tritt leicht Schwindel ein) steigend bis 20 Secunden. Dieses 3 Mal, dann 1 Minute Ruhe.

Ausathmen 3 Secunden, allmälig bis 10 Secunden. Dieses wiederum 3 Mal, dann 1 Minute Ruhe.

Dann nach dem Tacte Ein- und Ausathmen, zwischen diesen beiden eine bald längere, bald kürzere Pause einschalten.

Dann die Athmungen nach rascherem oder langsamerem Tempo abwechselnd mehrere Minuten ununterbrochen aufeinander folgen, hier und da wieder länger inne halten zu lassen.

2. Viertelstunde: Singen.

3. Viertelstunde: Marschieren mit Armübungen.

III. und IV. Monat, umfasst die Stimmübungen.

1. Viertelstunde: Athmenübungen wiederholen. 5 Min. Pause.

2. Viertelstunde: Tief einathmen, dann beim Ausathmen einen Vocal, a, e, i, o, u, ä, ö, ü, gedehnt angeben, Anfangs tief, später mittel, dann hoch; Anfangs 5 Secunden, allmälig bis 20 Secunden steigend.

Später Tonleitern singen, die Töne lang anhalten, anschwellen, abschwellen lassen.

3. Viertelstunde: Marschieren mit Armübungen.

V. und VI. Monat, umfasst die Lese- und Sprechübungen.

1. Viertelstunde: Athmen- nnd Stimmübungen wiederholen.

Digitized by Google

2. Viertelstunde: Uebungen der Verbindung der Consonanten mit den Vocalen, zuerst der Vocale vor den Consonanten, dann hinter denselben; zuvor stets tief einathmen lassen.

Dann nach dem Tacte langsam sprechen lassen mittelst Anschlagen einer Hand an die Aussenseite des Oberschenkels, später nur mit einem Finger. Vor jedem Satze einathmen, bei jeder Interpunction desgleichen.

3. Viertelstunde: Nach dem Tacte langsam lesen, Einathmen wie zuvor.

B. Unterricht für den Stammelnden.

Da die Anzahl der stark und mittelstark stammelnden Knaben nur 3 und die der stark und mittelstark stammelnden Mädchen nur 4 beträgt, so können dieselben mit den betreffenden Abtheilungen der Stotternden zusammen unterrichtet werden.

Der Lehrer muss diejenige Lage oder Bewegung der Sprachwerkzeuge, welche zur richtigen Articulation des fehlerhaft gesprochenen Buchstabens erfordert wird, beschreiben und nach Art der Taubstummenlehrer vormachen und wenn es gelungen ist, ihn richtig hervorbringen zu lassen, ihn allein und in Verbindung mit anderen Lauten fleissig üben lassen. Bei den Vocalen ist die richtige Mundstellung zu zeigen und üben zu lassen, unter den Consonanten bei den Buchstaben m, b, p, die richtige Stellung beider Lippen, bei f, v, w, die der Unterlippe und der Oberzähne, bei s, c, z, die Stellung der Zähne auf einander, bei l, n, d, t die Stellung der Zunge hinter den Oberzähnen, bei g, k, r, j, q die der Zungenwurzel. —

Die Zunge darf beim Sprechen nicht zwischen den Zähnen vorgestreckt werden.

Rückfällige müssen einen zweiten Cursus durchmachen, der jährabgehalten wird."

Das ist der Plan und ich hoffe, dass er angenommen und zum Heile der Leidenden ausgeführt wird. Früher oder später folgen gewiss andere Städte in ähnlicher Weise nach.

Die Beschäftigung mit dem Stotterübel hat mich auch an die Möglichkeit denken lassen, in anderer, wenn auch beschränkterer Weise vorzugehen und zwar das Uebel zu verhüten zu suchen. Es giebt, wie wir vorhin gesehen haben, Familien, in denen jedes Kind, vom 1. bis zum 4. stottert oder stammelt. Von der Erfahrung ausgehend, dass eine Frau, welche 3—4 Kinder hintereinander nicht zu stillen vermochte, wiederum schwanger geworden, durch eine vollständig umgeänderte und diätetisch geordnete Lebensweise nach der Niederkunft oft zu stillen vermag; dass eine Schwangere, die bis dahin eine

Digitized by Google

Reihe schwächlicher Kinder geboren, welche bald durch epileptiforme Anfälle dahingerafft wurden, durch entsprechende, vom Beginn der Schwangerschaft eingeleitete Behandlung ein lebensfähiges kräftiges Kind bekommen kann, habe ich den Plan gefasst, bei Frauen, die mehrere stotternde oder stammelnde Kinder haben, in ähnlicher Weise vorzugehen, sobald sie in andere Umstände gekommen. Kann ich doch mit den Versuchen, die ich seit Jahren gemacht, um epileptiforme Anfälle und mit denselben sich zeigenden Idiotismus zu verhüten, hinsichtlich ihres Erfolges zufrieden sein, wenngleich dieselben noch nicht zahlreich zu nennen sind.

Ich nehme keinen Anstand, in dieser Angelegenheit noch einen Blick in die Zukunft zu werfen. Wie ich in meinem Vortrage nachgewiesen habe, gehört das Stotterübel vorwaltend der armen Bevölkerung an. Dasselbe gilt von dem Idiotismus und der Taubstummheit. Diese drei Uebel haben nicht nur das Gemeinsame, dass sie hauptsächlich unter der armen Bevölkerung getroffen werden, sie haben auch charakteristisch gemeinsam, dass sie vorwaltend die männlichen Individuen ergreifen und dass gewöhnlich Allen ein nicht kräftiger Körperbau, oft mit Deformitäten des Gaumens zukommt. Ich wage an eine Vernichtungs-Möglichkeit dieser Trias des Pauperismus zu denken. Schon weicht der Cretinismus, diese Abart der Idiotie den verbesserten Lebensverhältnissen. Er ist verschwunden im Harze, dessen letzte Cretins aus dem Bodethale ich noch gekannt habe, er weicht im Salzburgischen, wie übereinstimmend im vergangenen Herbste, als ich das Salzkammergut bereiste, mir die verschiedensten Aerzte daselbst mittheilten, er ist im Rückschreiten begriffen im neupreussischen Antheil des Thüringer Waldes, wie ärztliche Berichte von dort darthun. Warum ist nicht ein Gleiches von andern der Armuth zugehörigen Krankheiten zu erhoffen, dem Idiotismus, dem Stotterübel?

Wenn es ferneren Zeiten gelingen wird, die Wohlfahrt der Völker zu einer Höhe zu bringen, die die Armuth in unserm heutigen Sinne ausschliesst, dann werden auch in den gesundheitsgemässer gestalteten Verhältnissen die Mittel gelegen sein, an die Armuth geknüpfte Uebel zum Schwinden zu bringen, darunter auch das eine der oben erwähnten Trias, das Stotterübel. Vermag ich ein solches Zukunftsbild auch nur zu ahnen, immerhin scheint es mir werth, im Kleinen jetzt anzustreben, was später des grossen Ganzen würdig sein mag.

Digitized by Google

XIII.

Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis.

Von

Prof. Dr. **Adolf Strümpell**
in Leipzig.

In Bezug auf wenige Abschnitte in der Pathologie der Nervenkrankheiten haben die Ansichten so vielfach geschwankt und gewechselt, wie in Bezug auf die klinische Eintheilung und die pathologisch-anatomische Grundlage der atrophischen Lähmungen. Fast gleichzeitig mit der ersten, in vieler Hinsicht noch unvollständigen Beschreibung der progressiven Muskelatrophie begann der Streit darüber, ob der Ausgangspunkt dieser Erkrankung in den Muskeln oder in den Nerven, im Rückenmark oder im Sympathicus zu suchen sei. Bald wurde diese, bald jene Meinung mit mehr oder weniger grossem Geschick und dementsprechenden Erfolge vertheidigt, aber immer wieder von Neuem zeigte es sich, dass die thatsächliche Begründung der Theorien zu gering, die Neigung zu vorzeitigen Verallgemeinerungen der Einzelbeobachtungen zu gross war.

Von allen aufgestellten Ansichten hat keine eine so allgemeine Bedeutung erlangt, wie die von Charcot und seiner Schule zuerst in ausgedehnterem Masse begründete Anschauung über die „trophische" Function eines Theils der grossen Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Diese Ansicht, von den verschiedensten Seiten her bestätigt, schien ein so klares Licht auf eine Anzahl bis dahin noch dunkler Krankheitszustände zu werfen, dass man nicht zögerte, sie zur Erklärung einer ganzen Reihe scheinbar verwandter Erkrankungsformen zu verwerthen. Wo man überhaupt eine acut oder chronisch entstandene Lähmung mit Muskelatrophie beobachtete,

Digitized by Google

welche nicht evident von einer peripheren Nervenläsion abhing, war man geneigt, dieselbe auf eine Erkrankung der Vorderhörner zu beziehen und es dauerte nicht lange, dass die progressive Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsklerose, die acute und chronische Poliomyelitis der Kinder und Erwachsenen, gewisse toxische Lähmungen und Lähmungen nach acuten Krankheiten in ein Schema gebracht wurden, welchem sich die Einzelfälle bequem unterordnen liessen. Aber lange sollte auch dieser scheinbar so gesicherte Besitz nicht unangetastet bleiben. Die neu hinzukommenden Thatsachen wollten nicht alle recht übereinstimmen, so dass wir jetzt wieder auf dem Standpunkte angelangt sind, wo es gilt, sorgfältig die einzelnen klinischen und anatomischen Beobachtungen zu sammeln und abzuwarten, was sich schliesslich als allgemeines Resultat aus denselben ergeben wird. Vieles aus der bisherigen Lehre von den amyotrophischen Lähmungen ist gewiss vollkommen richtig und kann als sichere Grundlage für die weitere, freilich noch sehr nothwendige Ergänzung unserer Kenntnisse dienen. Andererseits aber lässt sich schon jetzt nicht verkennen, dass an manchen Punkten der Wunsch nach einer einheitlichen Zusammenfassung der Beobachtungen zu Schlüssen führte, welche den Thatsachen voraneilten und deshalb nicht durchweg berechtigt sind.

Dies letztere gilt namentlich von gewissen Formen acut und chronisch auftretender Lähmungen bei Erwachsenen, welche meist mit rasch sich einstellender Atrophie der befallenen Muskulatur verbunden sind und, wenigstens in einem Theile der Fälle, einer bedeutenden Besserung oder vollständigen Heilung fähig sind. Diese Fälle wurden von verschiedenen Seiten ohne sicheren anatomischen Beweis, bloss auf die Analogie mit anderen Erkrankungen hin, als spinalen Ursprungs aufgefasst und gemäss der oben erwähnten Lehre von der trophischen Function der grauen Vordersäulen als Poliomyelitis bezeichnet. Dass auch in den Muskeln und Nerven selbst, ohne Mitbetheiligung des Rückenmarks primäre Erkrankungen möglich seien, daran wurde kaum gedacht. Die einzelnen diesbezüglichen Beobachtungen erschienen Anfangs als Ausnahmefälle, mit denen vorläufig nichts anzufangen war. Und doch muss man gestehen, dass die thatsächlichen Unterlagen dieser primären, in der Peripherie beginnenden Erkrankungen des motorischen Systems zur Zeit schon entschieden ausgedehnter und besser fundamentirt sind, als die Stützen mancher (keineswegs aller) Punkte der Poliomyelitislehre. So wartet z. B. die subacute und chronische Poliomyelitis anterior (subacute vordere Spinallähmung) noch immer ihrer definitiven anatomischen

Digitized by Google

Bestätigung, während sich für das Vorkommen von Fällen, bei welchen post mortem nur eine Erkrankung der peripheren Nerven und Muskeln gefunden wurde, bereits eine ganze Reihe einwurfsfreier Beobachtungen anführen lässt.

Die ersten, genau untersuchten, hierher gehörigen Fälle stammen von Duménil[1]) aus den Jahren 1864 und 1866. Sie blieben lange Zeit wenig beachtet. Dazu kommen Beobachtungen von Eichhorst[2]), Eisenlohr[3]), Joffroy[4]), Leyden[5]) und Grainger Stewart[6]), welche, wenn auch zum Theil unter einander etwas verschieden, doch alle mit Sicherheit als ausgedehnte primäre Erkrankungen in den peripheren Nerven ohne gleichzeitige nachweisliche Affection des Rückenmarks aufzufassen sind. Zu diesen anatomisch untersuchten Fällen kommen noch ziemlich zahlreiche Beobachtungen ohne anatomischen Befund, welche aber mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenfalls hierher zu rechnen sind. Zu ihnen gehören viele Fälle mit Ausgang in Besserung oder Heilung, welche theils als „acute Spinallähmung", theils bereits mit der Diagnose multiple Neuritis [Caspari[7]), Pierson[8]), Strube[9])] veröffentlich worden sind. Leyden hat das Verdienst zum ersten Mal in zusammenfassender Weise unter Berücksichtigung fremder und eigener Beobachtungen die Krankheit unter dem Namen „multiple Neuritis" besprochen und auf das Unsichere der in vielen Fällen atrophischer Lähmung gemachten Diagnose „Poliomyelitis" hingewiesen zu haben.

Von grossem Interesse für die Frage nach der multiplen Neuritis sind endlich die Untersuchungen Scheube's[10]) über die japanische Kak-ke (Beri-Beri), Hiernach kann es kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass die wesentliche anatomische Grundlage dieser Krank-

---

[1]) Gazette hebdomadaire 1864, No. 13 und 1866, 4—7.

[2]) Virchow's Archiv, Bd. 69.

[3]) Centralblatt für Nervenheilkunde, 1879, No. 5, S. 100 und Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 26, 1880, S. 553.

[4]) Archives de physiologie norm. et path. 1879, No. 2.

[5]) Charité-Annalen 1880, S. 206 und Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. I., S. 387.

[6]) Edinburg med. journal, 1881.

[7]) Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. V., 537.

[8]) Ueber Polyneuritis acuta (multiple Neuritis). Sammlung klinischer Vorträge, Heft 229, 1883.

[9]) Ueber multiple Neuritis. Berliner Dissertation, 1881 (Fälle aus der Leyden'schen Klinik).

[10]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 31 und 32.

Digitized by Google

heit in einer multiplen Neuritis besteht. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, mich an den Präparaten Scheube's von der hochgradigen Degeneration in den peripheren Nerven zu überzeugen, während das Rückenmark gar keine oder nur untergeordnete Veränderungen darbietet.

Im Folgenden beabsichtige ich einen weiteren Beitrag zu der in Rede stehenden Krankheit zu liefern, indem ich einen auf der medicinischen Klinik zu Leipzig von mir beobachteten und anatomisch untersuchten Fall veröffentliche*). Ausserdem wünsche ich durch einen zweiten mitgetheilten Fall die Ansicht zu unterstützen, dass vielleicht auch manche acut tödtlich verlaufende Fälle von „aufsteigender Paralyse" zu der multiplen Neuritis in Beziehung zu bringen sind.

G. Zimmer, 47 Jahre, Conditor. Aufgenommen in die medicinische Klinik am 25. November 1881, gestorben am 13. Februar 1882.

Patient, früher ein gesunder und kräftiger Mann, Potator, leidet seit mehreren Jahren an häufigem „Reissen" in den Armen und Beinen. Seit ca. einem Jahre haben diese Schmerzen zugenommen und bemerkte Patient seit dieser Zeit eine geringe Schwäche und Unsicherheit der Beine beim Gehen, so dass er hierdurch an der Arbeit gehindert wurde. Ostern dieses Jahres, also vor einem halben Jahre, trat eine ziemlich rasche Verschlimmerung des Zustandes ein, so dass Patient seitdem an's Zimmer gebunden war. Indessen konnte er bis vor 3 Wochen noch allein gehen. Da trat wieder eine neue Verschlimmerung ein. Patient wurde plötzlich Nachts, ohne bekannte Veranlassung, sehr unruhig und der bis dahin geistig vollständig normale Mensch fing an zeitweise irre zu reden. Die Lähmung der Beine nahm rasch zu, auch die Arme wurden schwach und kraftlos, so dass Patient am 25. November in's Spital gebracht werden musste.

Status praesens. Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann. Bei oberflächlicher Unterhaltung mit ihm sind seine Angaben ziemlich richtig und klar. Fragt man aber genauer, so bemerkt man eine deutliche psychische Unklarheit. Patient macht unrichtige anamnestische Angaben, ist über Zeit und Ort nicht richtig orientirt u. dgl. Die Sprache ist etwas langsam, aber durchaus deutlich verständlich. Im Gesicht keine Lähmungen, die Pupillen ein wenig eng, aber reagirend. Bewegungen der Zunge normal, Schlingact etwas langsam und ungeschickt, aber sonst gut.

Beide Arme liegen vollständig schlaff neben dem Rumpf. Die Handrücken zeigen beiderseits ein nicht unbeträchtliches Oedem. Active Beweg-

*) Ein anderer anatomisch untersuchter Fall von multipler Neuritis, welcher in der Leiziger Klinik vorgekommen ist, und bei dem die Diagnose schon zu Lebzeiten der Patientin mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt worden war, wird gleichzeitig in diesem Hefte veröffentlicht.

Digitized by Google

lichkeit in den Schultergelenken ganz erloschen, in den Vorderarmen, den Händen und Fingern, namentlich links, noch Spuren von Beweglichkeit erhalten. Im Uebrigen sind beide Arme vollständig paralytisch. Passiv erhoben zeigen sie nicht die geringste Spannung und fallen, wenn man sie loslässt, schlaff und schwer herab. Die Sensibilität ist, soweit eine Prüfung möglich, fast vollständig erhalten. Auch ganz leise Nadelstiche werden jedesmal richtig empfunden. Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe) fehlen.

Die Beine liegen ebenfalls schlaff neben einander im Bett. In den Zehen und den Fussgelenken können etwas ausgiebigere Bewegungen ausgeführt werden. In den Hüftgelenken können nur geringe Rotationsbewegungen der Beine gemacht werden. Sonst besteht eine vollständige Paralyse derselben. Die Sensibilität ist nicht hochgradig, aber sicher etwas herabgesetzt. Einfache Berührungen der Haut werden fast stets gut empfunden und richtig localisirt. Die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche dagegen ist sicher vermindert, obgleich hier auffallende Schwankungen vorkommen. Zuweilen rufen tiefe Nadelstiche gar keine Schmerzäusserung hervor, während dagegen manchmal schon leise Nadelstiche sehr schmerzhaft zu sein scheinen. Zuweilen schien eine Verspätung der Schmerzempfindung nachweisbar zu sein. Hautreflexe in den Beinen noch deutlich vorhanden, jedoch abgeschwächt. Durch Streichen und Kitzeln der Fusssohlen können keine Reflexe hervorgerufen werden, erst durch stärkere Nadelstiche. Bauchdeckenreflexe fehlen vollständig (Cremaster-Reflex leider nicht geprüft). Sehnenreflexe (Patellarreflex) ganz aufgehoben.

Sehr auffallend am Rumpf und an den gelähmten Extremitäten ist die beträchtliche Atrophie der Muskulatur, welche alle Muskelgruppen in annähernd gleichem Masse befallen hat. Sehr deutlich ist diese Atrophie an den Muskeln des Schulterblatts, an den Oberarmmuskeln (namentlich Deltoideus und Triceps), etwas geringer an den Muskeln des Vorderarms, dagegen sehr beträchtlich wiederum an den Muskeln des Daumenballens und an den Interosseis. An den unteren Extremitäten ist die Atrophie am stärksten beiderseits im Quadriceps und in den Muskeln an der Vorderfläche der Unterschenkel, während die Wadenmuskulatur relativ umfangreicher erscheint.

Die wiederholt ausgeführte elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln und Nerven ergab Folgendes: Für den faradischen Strom zeigt sich durchgehends eine sehr hochgradige Herabsetzung resp. ein vollständiges Erloschensein der Erregbarkeit von Nerven und Muskeln. Spuren erhaltener Erregbarkeit sind noch in beiden Nn. crurales und ulnares erhalten, ebenso in den Fingerbeugern am Vorderarm. In den übrigen Extremitätenmuskeln ist die faradische Erregbarkeit selbst für starke, sehr schmerzhafte Ströme erloschen, ebenso in den Schultermuskeln. Gegen den galvanischen Strom verhalten sich die Nerven ebenso, wie gegen den Inductionsstrom. Auch hierbei sind nur noch vereinzelte kleine Zuckungen bemerkbar, welche übrigens kurz „blitzartig“ erfolgen und bei der KaS stärker sind, als bei der AnS. Bei directer galvanischer Reizung der Muskeln sind dagegen durch stärkere Ströme noch überall Zuckungen zu erhalten, welche aber durchweg den

Digitized by Google

für die Entartungsreaction charakteristischen trägen Verlauf zeigen und nicht selten noch nach der Schliessung des Stroms eine kurze Zeit lang tonisch andauern. In den meisten Muskeln sind die AnSZ grösser, als die KaSZ, in andern (z. B. in den Fingern) dagegen überwiegen die KaSZ. Sehr bemerkbar macht sich eine rasche Erschöpfbarkeit der Muskeln bei wiederholten directen Reizungen. Die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten. Auch hierbei zeigen die eintretenden Zuckungen einen etwas trägen Verlauf.

Harn- und Stuhlentleerung vollständig normal, ohne Beschwerden. Harn von normaler Beschaffenheit, täglich 1—2 dünne Stühle.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Bemerkenswerthes. Puls 124. T. 38,2°.

December 1881. Zustand im Wesentlichen unverändert. Patient ist Nachts ziemlich unruhig und lärmend. spricht viel und laut. Auch am Tage ist er oft unklar, behauptet grosse Spaziergänge gemacht. allerlei Sachen eingekauft zu haben u. dgl. Im Uebrigen aber kann man sich mit ihm ganz gut unterhalten und entwickelt Patient dabei oft sogar einen gewissen Humor.

Die Lähmungen an den Extremitäten sind im Gleichen. Patient ist vollständig hülflos im Bett, kann sich weder allein aufrichten, noch auf die Seite legen. Er muss gefüttert werden. Schlucken und Sprache ungehindert. An beiden Beinen haben sich leichte Oedeme gebildet. Abends kleine Temperatursteigerungen bis 38,5. Constant hohe Pulsfrequenz, nie unter 120, gewöhnlich 120—128 Schläge in der Minute.

Januar 1883. Fortdauernd unklar. Erzählt von seinen täglichen grossen Spaziergängen. Dabei „wären die Beine aber doch recht schwach, namentlich auf dem Rückwege". Die Beweglichkeit in den Armen und Beinen scheint ein wenig besser zu sein. Die Sensibilität in den Armen bei oft wiederhalten Prüfungen fast ganz normal, in den Beinen nicht sehr, aber doch deutlich herabgesetzt. Ueber spontane Schmerzen bei ruhiger Bettlage klagt Patient jetzt nicht. Dagegen sind passive Bewegungen der Beine, zuweilen auch Druck auf dieselben recht schmerzhaft. Respiration frei. Kraft der Bauchpresse etwas herabgesetzt. Im rechten Bein seit einiger Zeit stärkeres Oedem.

5. Februar. Abends öfter Fieber bis 39,0°. Patient ist matter geworden. Anhaltender mässiger Durchfall, welcher aber niemals in's Bett entleert wird. Ebenso Harnentleerung vollständig normal. Keine Spur von Decubitus. Beide Beine deutlich ödematös. Bei passiven Bewegungen, so namentlich beim Baden offenbar heftige Schmerzen in beiden Beinen, weniger in den Armen. Bei ruhiger Lage keine Schmerzen geklagt. Auch jetzt ist die Tastempfindung in den Beinen sicher noch sehr gut erhalten, die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche an den Unterschenkeln aber deutlich herabgesetzt, während dagegen an den Fusssohlen eine entschiedene Hyperästhesie gegen Schmerzreize besteht. Trotzdem treten bei Reizung der Fusssohlen nur noch ganz geringe Reflexzuckungen in den Beinen auf.

11. Februar. Seit gestern einige blutige Stühle entleert.

Digitized by Google

12. Februar. Ziemlich plötzlicher Eintritt einer bedeutenden Respirationsstörung. Die Athmung ist beschleunigt und angestrengt. Bei jeder Inspiration spannen sich die Halsmuskeln sehr stark an, während das Zwerchfellsathmen vollständig aufgehoben ist. Der Leib ist ein wenig aufgetrieben, die Bauchpresse wirkt noch, aber schwächer, als normal. Von Zeit zu Zeit schwache Hustenstösse. Am Rücken beiderseits bronchitische Geräusche.

Beide Beine ödematös, ausser kleinen Rotationsbewegungen in der Hüfte vollständig gelähmt. Sensibilität auch jetzt noch ziemlich gut erhalten. In den Armen fast nur noch mit der rechten Hand kleine Bewegungen ausführbar, sonst ebenfalls vollständige Lähmung, aber noch sehr deutlich erhaltene Sensibilität. — Pupillen auffallend eng geworden. Die ophthalmoskopische Untersuchung (von Herrn Dr. Schön schon früher vorgenommen) ergiebt eine zwar noch geringe, aber anscheinend sicher anzunehmende Atrophie in den äusseren Abschnitten beider Optici.

13. Februar. Unter Zunahme der allgemeinen Schwäche und der Respirationsstörung tritt der Tod ein.

Anatomischer Befund. Mässige tuberculöse Lungenphthise. Terminales Lugenödem. Tuberculöse Darmgeschwüre. Fettleber.

Gehirnbefund. Schädeldach normal. Dura mater ein wenig verdickt. Auch die weichen Gehirnhäute etwas verdickt und getrübt. Die Gehirnsubstanz selbst überall von normaler Consistenz und Beschaffenheit und von mittlerem Blutgehalt. Ziemlich stark gefüllte Plexus chorioidei. Sons nichts Abnormes zu finden.

Rückenmark makroskopisch von durchaus normaler Beschaffenheit, ebenso die Wurzeln, speciell die vorderen Nervenwurzeln keineswegs atrophisch oder verfärbt.

Auch an den peripheren Nerven (Stücke von den Radiales, Mediani, Crurales und Ischiadici wurden herausgeschnitten) fiel makroskopisch nichts Besonderes auf, doch kann eine geringe Verschmälerung oder Graufärbung vielleicht übersehen sein. Sicher ist, dass die Nerven, soweit sie untersucht wurden, nirgends makroskopische Zeichen einer Entzündung darboten, keine besondere Injection der Gefässe, keine Blutungen in die Nervenscheide etc.

Von den genannten Nerven wurden einzelne Abschnitte sogleich in Ueberosmiumsäure gelegt und nach 24 Stunden zerzupft und mikroskopisch untersucht. Hierbei zeigte sich sofort in allen Präparaten eine sehr hochgradige Degeneration und degenerative Atrophie zahlreicher Nervenfasern. Die näheren Details brauchen nicht beschrieben zu werden, da sie von den oft beschriebenen und allgemeinen bekannten Veränderungen der Degeneration an den peripheren Nerven in keiner Weise abweichen: Zerfall des Marks in grössere und kleinere Tropfen, an manchen Stellen Fettkörnchenzellen, schliesslich vollständige Resorption des Marks und des Axencylinders, so dass nur noch die zusammengefallenen Nervenscheiden nachbleiben. Von den gehärteten Nervenstämmen wurden später Querschnitte untersucht. Dieselben zeigen ebenfalls sehr deutliche pathologische Veränderungen: neben

Digitized by Google

zahlreichen noch anscheinend normalen Fasern mit deutlich gefärbtem Axencylinder und deutlicher Markscheide, sieht man, fast immer gruppenweise zusammenliegend die kleinen Querschnitte von vollständig atrophischen, degenerirten Fasern, welche sich gleichmässig mit Carmin roth gefärbt haben, ohne dass noch eine Unterscheidung zwischen Axencylinder und Markscheide möglich ist. Deutliche entzündliche, interstitielle Veränderungen sind nicht vorhanden.

Die Muskeln wurden frisch, zum Theil an Zerzupfungspräparaten, zum Theil an gefärbten Querschnitten (Gefrier-Mikrotom) untersucht. An den Zupfpräparaten fiel die undeutliche Querstreifung vieler Fasern und die wachsartige Degeneration einzelner Fasern auf. Auf den Querschnitte tritt die beträchtliche Atrophie vieler Fasern sehr deutlich hervor. Ausserdem findet sich eine erhebliche Vermehrung der Kerne, aber eine nur geringe Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettgewebes.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Lösung gehärtet. Dasselbe lässt bei der mikroskopischen Untersuchung absolut keine sicher nachweisbare anatomische Veränderung erkennen. Aus allen Theilen des Rückenmarks wurden Querschnite nach verschiedenen Färbemethoden behandelt und untersucht. Die graue Substanz der Vorderhörner, speciell in der Hals- und in der Lendenanschwellung, enthält überall schön ausgebildete Ganglienzellen mit langen Fortsätzen, deutlichem Kern und in durchaus normaler Anzahl. In dem Gewebe der grauen Substanz sind die bekannten schönen Züge der Nervenfasern überall auf's deutlichste vorhanden. Ebenso sind die von den Vorderhörnern durch die weisse Substanz hindurch ziehenden Fasern, welche die vorderen Wurzeln bilden, vollständig erhalten. Dass im Lendenmark auf einzelnen Schnitten, einzelne Zellen ein etwas kleineres, mehr abgerundetes Aussehen haben, kann nicht sicher als pathologisch angesehen werden und tritt gegenüber der grossen Anzahl der normalen Vorderhornzellen ganz in den Hintergrund.

Die vorderen Wurzeln, im gehärteten Zustande auf Querschnitten nach vorheriger Färbung sowohl mit Picrocarmin als auch mit Kernfärbemitteln untersucht, zeigen ein vollständig normales Aussehen. Ebenso sind auch die grauen Hinterhörner und die hinteren Wurzeln vollkommen normal.

Ueberblicken wir jetzt noch einmal den gesammten Krankheitsverlauf und vergleichen wir denselben mit den gefundenen anatomi- Veränderungen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Fall als eine multiple Erkrankung der peripheren Nerven und der Muskeln aufzufassen ist. Ich muss gestehen, dass diese Diagnose zu Lebzeiten des Kranken nicht gestellt worden war. Vielmehr hatte ich ebenso, wie einige andere Aerzte, welche den Patienten genau untersucht hatten, eine Spinalaffection als anatomische Grundlage des Leidens angenommen und zwar vorzugsweise eine Erkrankung der grauen Vordersäulen, d. i. also eine chronische Poliomyelitis. Die

Digitized by Google

„multiple Neuritis" war mir damals (1881) noch ein so wenig geläufiger Krankheitszustand, dass ich an die Möglichkeit derselben kaum gedacht habe. In der That entsprachen auch die klinischen Symptome ziemlich genau demjenigen Krankheitsbilde, dessen Ursache seit Duchenne fast allgemein in einer chronischen (resp. subacuten) Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks gesucht wurde. Die hauptsächlichste Erscheinung war zweifellos die ausgebreitete motorische Lähmung an allen vier Extremitäten, verbunden mit einer sehr ausgesprochenen Atrophie der Muskulatur und Entartungsreaction der Nerven und Muskeln bei der electrischen Untersuchung — mithin war das Haupterforderniss zur Diagnose der Poliomyelitis erfüllt. Ferner waren bis an's Ende der Krankheit die Functionen der Harn- und Stuhlentlerung vollständig normal, ebenso entwickelte sich trotz der vollkommenen Unbehülflichkeit des Kranken kein Decubitus. Die einzige Erscheinung, welche nicht in den Rahmen der Poliomyelitis hineinpasste, war die Störung der Sensibilität, welche aber so gering war und namentlich der fast totalen motorischen Lähmung gegenüber so sehr in den Hintergrund trat, dass auf dieselbe in diagnostischer Hinsicht nicht genug Werth gelegt wurde. Bemerkenswerth sind vor Allem die anfänglich reissenden Schmerzen in den Armen und Beinen. Dieselben haben wahrscheinlich eine ziemlich bedeutende Wichtigkeit bei der Diagnose der multiplen Neuritis. Bisher wurden dieselben aber fast allgemein auch für ein Symptom der Poliomyelitis gehalten, denn unter den ziemlich zahlreichen Fällen in der Literatur, welche als „subacute Spinallähmung", als „Poliomyelitis anterior subacuta und chronica", als „subacute atrophische Lähmung Erwachsener" und dergl. beschrieben worden sind, begegnen wir weitaus in der Mehrzahl derselben der immer wiederkehrenden Angabe, dass die Patienten im Beginne der Krankheit an geringeren oder selbst „heftigen reissenden und zuckenden" Schmerzen zu leiden hatten. Auch Erb*) sagt in dem Kapitel über Poliomyelitis anterior chronica: „Dagegen werden allerlei Parästhesien und leichte sensible Reizerscheinungen (Reissen und Ziehen im Kreuz und in den Gliedern, Rückenschmerz u. s. w.) selten unter den Vorläufern der Krankheit vermisst". Wenn somit die anfänglichen sensiblen Reizerscheinungen wenigstens dem bisher geltenden Bilde der Poliomyelitis nicht widersprachen, so ist freilich das Fehlen von Sensibilitätsstörungen im späteren Verlaufe von allen Seiten betont worden, obwohl eine „geringe Herabsetzung der Sensibilität"

*) Krankheiten des Rückenmarks. 2. Auflage, S. 723.

Digitized by Google

von mehreren Beobachtern angegeben wird. In unserem Fall war die Sensibilität in den Armen trotz der vollständigen Lähmung derselben bis zum Tode so gut wie normal. In den unteren Extremitäten dagegen bestand eine geringe, aber sicher nachweisbare Alteration der Sensibilität, welche vorzugsweise die Schmerzempfindung betraf. An manchen Stellen der Haut, besonders an den Unterschenkeln, bestand entschiedene Analgesie, während andererseits zuweilen auch eine unzweifelhafte Hyperästhesie, eine sehr lebhafte Schmerzempfindung sich geltend machte. Letztere trat besonders bei Druck und passiven Bewegungen der unteren Extremitäten hervor. Das Baden war für den Kranken stets eine äusserst unangenehme Manipulation; beim Getragenwerden in's Bad und zurück in's Bett klagte er stets laut über heftige Schmerzen, während freilich bei ruhiger Bettlage spontane Schmerzen nicht auftraten. Wenigstens wurde niemals vnn dem Patienten hierüber geklagt.

Hervorgehoben werden muss noch die bestimmte Angabe, welche auch von der Frau des Patienten bestätigt wurde, dass derselbe bereits mehrere (angeblich 5—6) Jahre vor seiner eigentlichen Erkrankung fast beständig an mässigen reissenden Schmerzen in den Armen und Beinen gelitten habe, welche von ihm für „Rheumatismus" gehalten wurden. Wengleich ein strenger Beweis hierfür nicht geliefert werden kann, so macht doch der unmittelbare Uebergang dieser leichteren abnormen Sensationen in die stärkeren Schmerzen beim Ausbruch der schwereren Krankheitserscheinungen die Annahme wahrscheinlich, dass die so lange Zeit vorher bestehenden rheumatischen Beschwerden schon als Initialerscheinungen, als Prodromalsymptome der Krankheit anzusehen sind. Wir werden hierbei an das bekanntlich nicht selten ebenfalls Jahre lang dauernde Prodromalstadium der Tabes erinnert. Wir erwähnen dies besonders, weil die gleichzeitige Herabsetzung der Patellarreflexe bei der multiplen Neuritis im Beginne des Leidens vielleicht sogar zu diagnostischen Verwechselungen der beiden genannten Krankheiten Anlass geben könnte.

Endlich erinnern wir an die Angabe der Krankengeschichte, dass es wiederholt den Anschein hatte, als ob eine sog. Verspätung der Schmerzempfindung vorhanden sei. Da eine genaue Untersuchung dieser Erscheinung wegen der oft mangelhaften Angaben des Patienten nicht vorgenommen werden konnte, so ist hierauf kein besonders grosser Werth zu legen. Doch wäre es immerhin anzurathen, in künftigen Fällen diesem Punkte Berücksichtigung zu schenken, zumal Erb*)

*) Neurologisches Centralblatt, 1883, No. 1.

Digitized by Google

und Westphal*) neuerdings die Angabe gemacht haben, dass bei Läsionen der peripheren Nerven eine Verlangsamung der Empfindungsleitung vorkommt.

Sehr interessant ist die beginnende Atrophie des Opticus in unserem Falle, da sie auf die Möglichkeit hinweist, dass auch Erkrankungen der Gehirnnerven bei der multiplen Neuritis vorkommen können. In dem Falle von Eichhorst trat kurz vor dem Tode sogar vollständige Blindheit ein.

Die psychische Störung, welche unser Patient darbot, steht wahrscheinlich in keiner directen Beziehung zur übrigen Erkrankung, sondern beruhte auf dem chronischen Alkoholismus.

Was die motorischen Symptome anlangt, welche bei dem Kranken beobachtet wurden, so ist zunächst der Verlauf derselben charakteristisch. Nicht in schleichender, allmälig und langsam zunehmender Weise entwickelte sich die motorische Lähmung, sondern verhältnissmässig rasch und plötzlich. Beinahe ein Jahr vor dem tödtlichen Ende der Krankheit trat zuerst, nach geringen Vorläufern, eine rasche Verschlimmerung des Zustandes es, welche sich $^1/_4$ Jahr vor dem Tode wieder fast plötzlich zu einer vollständigen Lähmung aller vier Extremitäten steigerte. Dieser rasche, ja zuweilen fast apoplectiforme Beginn der Lähmungserscheinungen ist entschieden ein für die multiple Neuritis charakteristisches Moment, welches wir in vielen bisher mitgetheilten Krankengeschichten wiederfinden. Dies gilt namentlich für die acut verlaufenden Fälle, kommt aber auch bis zu einem gewissen Grade bei den chronischen Fällen vor. Ueber die Einzelnheiten der Lähmung ist wenig hinzuzufügen. Dass es sich bei einer Degeneration der peripheren Nerven um eine „atrophische Lähmung" mit ausgesprochener elektrischer Entartungsreaction handeln muss, versteht sich von selbst. Was die Vertheilung der Lähmungen anbetrifft, so blieben die von den cerebralen und bulbären Nerven versorgten Muskeln ganz frei. An den Augen- und Gesichtsmuskeln, ebenso an den Bewegungen der Zunge, der Schlingmuskeln und des Kopfes traten keine Störungen ein. Dagegen waren die Extremitäten- und Rumpfmuskeln fast vollständig gelähmt. Von grosser klinischer Bedeutung war die zuletzt auftretende Lähmung der Respirationsmuskeln, speciell des Zwerchfells, welche wohl als die unmittelbare Todesursache angesehen werden kann. Auch diese Lähmung trat einen Tag vor dem Tode fast ganz plötzlich ein. Als Ursache derselben können wir mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine De-

*) Neurologisches Centralblatt, 1883, No. 3.

Digitized by Google

generation des Nervus phrenicus annehmen. Die Parese der Bauchmuskeln, welche schon früher bemerklich war, trug durch die Erschwerung der Expectoration ebenfalls zur Steigerung der Athembeschwerden bei.

Im Anschluss an die Besprechung der motorischen Lähmungen ist hier noch ein Symptom zu erwähnen, welches in den meisten bisherigen Mittheilungen über multiple Neuritis zwar nicht speciell hervorvorgehoben wird, aber doch vielleicht von Bedeutung ist, nämlich die bei unserem Patienten beobachtete, constant auffallend hohe Pulsfrequenz. Auch in den Zeiten, wo kein Fieber bestand und der Patient vollständig ruhig im Bette lag, betrug die Pulsfrequenz niemals unter 120 Schlägen in der Minute. Dies Verhalten erinnert an die Untersuchungen Scheube's über die japanische Kak-ke (Beri-Beri), bei welcher ebenfalls, namentlich in den späteren Stadien des Leidens, in der Regel eine erhebliche Pulsbeschleunigung vorkommt. Es liegt nahe, die Ursache der Herzstörung in einer Affection des Herzvagus zu suchen.

Ein weiteres Symptom, welches in unserem Falle sehr auffallend war und auch bei der japanischen Kak-ke oft sehr in den Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes tritt, sind die ödematösen Anschwellungen der Extremitäten. Anfänglich bestand hauptsächlich Oedem der Handrücken, später trat an beiden Beinen eine ziemlich beträchtliche ödematöse Anschwellung auf. Im Gesicht war niemals eine Spur von Oedem zu bemerken. Schon diese Vertheilung des Oedems macht es wahrscheinlich, dasselbe als von einer localen „vasomotorischen" Störung abhängig aufzufassen.

Die mässigen Fiebersteigerungen müssen auf die bestehende Tuberculose bezogen werden. Ob diese in irgend einer Beziehung zur Neuritis steht, wissen wir nicht. Bemerkenswerth ist aber, dass in den bisher bekannten Fällen von multipler Neuritis wiederholt die Complication mit Tuberculose beobachtet wurde (z. B. drei von Joffroy mitgetheilte Fälle, ein Fall von Eisenlohr).

Was nun die anatomische Deutung des Falles betrifft, so kann die Auffassung desselben als einer ausschliesslichen Erkrankung der peripheren Nerven und der Muskeln keinem berechtigten Widerspruch begegnen. Die histologischen Veränderungen in den Nerven und Muskeln waren so ausgeprägt, dass sie auf den ersten Blick erkannt werden konnten, während das Rückenmark sich auch bei der sorgfältigsten Untersuchung als vollkommen normal erwies. Von Wichtigkeit ist der Umstand, welcher in gleicher Weise bisher in allen Fällen von „multipler Neuritis" (und bei Beri-Beri) gefunden

Digitized by Google

worden ist, dass auch die vorderen Rückenmarkswurzeln durchaus keine pathologische Veränderung erkennen liessen. Dies muss besonders hervorgehoben werden, weil wiederholt die Meinung ausgesprochen ist, es könne auch in diesen Fällen die primäre Krankheit im Rückenmark selbst, speciell in den grauen Vordersäulen desselben gelegen sein, sich aber dem mikroskopischen Nachweise durch unsere gegenwärtigen histologischen Hülfsmittel entziehen; die functionelle Erkrankung der Ganglienzellen müsse aber trotzdem eine secundäre Degeneration der peripheren motorischen Nerven nach sich ziehen. Eine derartige Meinung ist aber nach dem, was wir bisher über die secundären Degenerationen im Nervensystem wissen, mit dem normalen Verhalten der vorderen Wurzeln in allen hierher gehörigen Fällen nicht vereinbar. Wäre die Erkrankung der motorischen Nerven eine secundäre absteigende Degeneration, so müsste sich die Veränderung nothwendiger Weise in den Fällen, welche so lange Zeit, wie der unsrige, bestanden haben, auch in den vorderen Wurzeln zeigen. Wahrscheinlich erkrankt bei der secundären Degeneration die von ihrem „trophischen Centrum" getrennte Faser fast gleichzeitig in ihrer ganzen Länge. Doch auch, wenn man zugeben will, was noch nie nachgewiesen ist, dass das von dem trophischen Centrum am meisten entfernte Stück der Faser zuerst erkrankt, breitet sich die Degeneration jedenfalls sehr rasch über die ganze Faser aus. Wir sehen somit, dass die Integrität der vorderen Wurzeln ein wichtiges Beweismittel für die periphere Natur der Krankheit ist. Es wäre gewiss wünschenswerth, wenn in einem künftigen Falle die Stelle im Verlaufe der peripheren Nerven genau angegeben werden könnte, bis zu welcher die pathologischen Veränderungen reichen. Eine principielle Bedeutung kann aber diesem Nachweise, welcher übrigens mit nicht geringen äusseren Schwierigkeiten verknüpft wäre, nicht beigemessen werden.

Betrachten wir die Art der anatomischen Störung in den peripheren Nerven näher, so müssen wir zunächst hervorheben, dass die Veränderungen sich histologisch in keiner Weise von jeder gewöhnlichen secundären Degeneration bei peripheren Lähmungen unterscheiden. Es handelte sich allenthalben um denjenigen Vorgang, welchen man als degenerative Atrophie bezeichnet. Von eigentlich entzündlichen Vorgängen in den Nerven konnte nichts nachgewiesen werden. Interstitielle Veränderungen, Veränderungen an den Gefässen und in deren Umgebung fehlten vollständig. Somit ist es, streng genommen, nicht ohne Weiteres gerechtfertigt, von einer „Neuritis", einer

Digitized by Google

Nervenentzündung, zu sprechen. Es müsste denn sein, dass die entzündlichen Erscheinungen im Anfange der Krankheit vorhanden sind, später aber wieder verschwinden und den einfach degenerativen Vorgängen Platz machen. In dem acut tödtlich verlaufenen Falle von Eichhorst fanden sich die Nerven von schmutzig graurother Färbung, die Gefässe strotzend gefüllt, zahlreiche kleine Hämorrhagien, um die Gefässe herum reichliche Anhäufung lymphoider Zellen u. dgl. — also zweifellos entzündliche Veränderungen, welche das interstitielle Gewebe betrafen, während an den Nervenfasern selbst erst die Anfänge der Degeneration sich bemerklich machten. Von einem derartigen Verhalten aber war in unserem Falle nichts vorhanden. Demnach erscheint es mir auch in hohem Grade wahrscheinlich, den Ausgangspunkt der Erkrankung in dem Nervengewebe selbst zu suchen.

Die Erkrankung der Muskeln, ebenfalls der Hauptsache nach in einer gewöhnlichen degenerativen Atrophie derselben bestehend, lässt sich am einfachsten als die natürliche Folge der Affection der peripheren Nerven auffassen. Wenigstens sprechen die anfänglichen sensiblen Reizerscheinungen, die in den mehr acut verlaufenden Fällen vor der Muskelatrophie eintretende motorische Lähmung und die elektrischen Veränderungen für den Ausgangspunkt der Erkrankung in den Nerven. Doch fehlen uns bestimmte nähere Kenntnisse über diesen Punkt noch vollständig. Vielleicht erkranken Muskel und Nerv gleichzeitig, vielleicht erkranken zunächst die intramuskulären Nervenendigungen.

Eine sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit der multiplen Neuritis ist das vorzugsweise Befallenwerden der motorischen Nerven. In den meisten bisher bekannt gewordenen Beobachtungen sind die sensiblen Störungen, wie bereits erwähnt, auffallend gering im Vergleich zu den ausgedehnten atrophischen Muskellähmungen. Die sensiblen Reizerscheinungen, welche namentlich im Beginne der Krankheit, etwas seltener während des ganzen Verlaufes derselben bestehen, sind vielleicht sogar nur die Folge der Reizung sensibler Nerven durch die Vorgänge in ihrer Umgebung, ohne dass eine eigentliche Erkrankung der sensiblen Fasern selbst besteht. Die geringe Intensität der Anästhesie, welche zuweilen sogar ganz fehlen kann, spricht gegen eine ausgedehntere wirkliche Degeneration sensibler Fasern. Die anatomische Untersuchung zeigt hier in unserm, wie auch in allen andern bisher veröffentlichten Fällen eine wesentliche Lücke, deren an sich leichte Ausfüllung hoffentlich bald möglich wird. Es ist nämlich durchaus nothwendig, künftig die rein sensiblen Hautnerven zu untersuchen, ob sich in diesen ebenfalls Ver-

Digitized by Google

änderungen finden oder ob sie, wie man vielleicht vermuthen darf, sich als intact erweisen. Jedenfalls liegt der Gedanke nahe, den schon Joffroy*) ausgesprochen und verwerthet hat, die Affection geradezu für eine „systematische" im Sinne eines Befallenwerdens von Fasern einer bestimmten physiologischen Bedeutung aufzufassen. Die Bleilähmung bietet ein vortreffliches Beispiel einer derartigen systematischen Erkrankung der motorischen Apparate dar, deren Ausgangspunkt, wenigstens in einem Theil der Fälle, nach mehrfachen neueren Erfahrungen ebenfalls in den peripheren Nerven resp. deren Endigungen in den Muskeln gesucht werden muss.

Dieser letzte Umstand führt uns zur Erwähnung der Aetiologie der multiplen Neuritis. Von mehreren Seiten ist bereits die Vermuthung ausgesprochen worden, dass wir die eigentliche Krankheitsursache in infectiösen Momenten zu suchen hätten. Diese Ansicht findet ihre Hauptstütze in der Betrachtung der mehr acut verlaufenden Fälle, welche plötzlich mit Fieber und ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen beginnen. Von diesen acuten Fällen zu den chronisch verlaufenden Formen kommen alle Uebergänge vor, so dass es in der That berechtigt erscheint, beide unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aufzufassen. Eine wichtige Bestätigung hat die Annahme der infectiösen Natur der multiplen Neuritis durch die Untersuchungen Scheube's über die in vielen tropischen und subtropischen Gegenden endemische Polyneuritis (Beri-Beri) erhalten.

Im Anschluss an den oben mitgetheilten Fall sei es mir noch gestattet, eine Beobachtung von acut tödtlich verlaufender Paralyse mitzutheilen, welche vielleicht ebenfalls zur multiplen Neuritis zu zählen ist. Der Fall ist zwar leider nicht nach allen Richtungen hin vollständig untersucht worden, bietet aber immerhin einiges Interesse dar.

F. S., 22jähriger Kaufmann aus Chemnitz. Aufgenommen 22. September 1878. Patient, früher stets vollkommen gesund, erkrankte ohne bekannte Veranlassung vor acht Tagen mit geringen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeiner Mattigkeit und reissenden Schmerzen in allen Gliedern. Ausserdem trat ein mässiger Durchfall ein. Erst gestern verschlimmerte sich das allgemeine Unwohlsein so sehr, dass Patient bettlägerig wurde.

Status praesens. Kräftiger, gut gebauter junger Mensch, auffallend matt, etwas benommen, liegt ruhig im Bett. Wangen und Conjunctivae geröthet, Lippen und Zunge trocken, letztere dick belegt. Temperatur 39,9°, Puls 100. Lungen- und Herzbefund vollständig normal. Der Leib ist ein wenig aufgetrieben. Kein Exanthem. Die Milzdämpfung deutlich etwas ver-

*) Archives de physiologie 1879. No. 2.

Digitized by Google

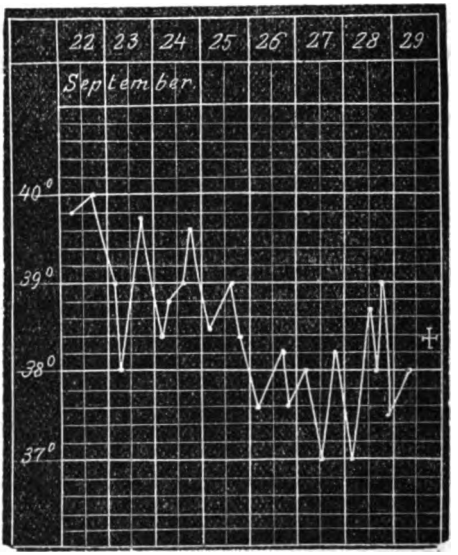
grössert. An den Extremitäten, besonders den Beinen auffallende Druckempfindlichkeit. Sonst nichts Besonderes, namentlich keine Lähmungserscheinungen.

24. September. Sehr unruhig; will das Bett verlassen, wobei er in den Beinen zusammenknickt. Im Bett werden die Beine noch anscheinend normal bewegt. Keine Kopfschmerzen mehr, keine Nackenstarre. Im Harn $^1/_6$ Vol. Eiweiss.

26. September. Ist vollständig klar und vernünftig geworden. In den Beinen auffallende Schwerbeweglichkeit. Patient kann sich nicht allein aufsetzen. Beim passiven Aufsetzen heftige Schmerzen im Kreuz, nach den Oberschenkeln ausstrahlend.

28. September. Die Parese der Beine hat entschieden zugenommen. Seit gestern Abend auch eine deutliche Parese des rechten Arms eingetreten. Oedem des rechten Handrückens. Die Sensibilität des Arms sowie beider Beine auch bei genauer Untersuchung vollständig intact. Im Gebiete der Gehirn- und Bulbärnerven keine Störung. Nur auffallend hohe Pulsfrequenz (132 Schläge in der Minute).

29. September. Nachts sehr unruhig gewesen, heute früh dagegen vollkommen klar. Patient ist sogar relativ munter, hat Appetit, fragt, wann er aufstehen könne u. dergl. Die Kreuz- und Gliederschmerzen haben ganz nachgelassen. Dagegen sind beide Beine und der rechte Arm fast vollständig gelähmt, während die Sensibilität sich ganz normal verhält. Die Haut- und Sehnenreflexe sind vollständig aufgehoben. Harn- und Stuhlentleerung nicht gestört. Sehr starker profuser Schweiss. Im Harn constan ein geringer Eiweissgehalt. Fortdauerndes Fieber s. Curve.



Digitized by Google

Gegen Mittag des 29. September trat plötzlich heftige Athemnoth und bedeutende Cyanose auf. Der Puls, welcher schon gestern 138 betragen hatte, stieg auf 140 Schläge, die Respiration auf 40 Athemzüge in der Minute. Allgemeiner Collaps, Trachealrasseln; um 5 Uhr Nachmittags erfolgte der Tod.

Die Section ergab in den inneren Organen absolut nichts weiter Abnormes, als Lungenödem und einen mässigen frischen Milztumor. Gehirn und Rückenmark zeigten sich makroskopisch von vollständig normaler Beschaffenheit.

Das Rückenmark ist von mir mikroskopisch genau in allen Abschnitten untersucht worden, ohne dass ich irgend etwas Pathologisches finden konnte. Periphere Nerven leider nicht untersucht.

Klinisch wurde der Fall damals als „Landry'sche acute aufsteigende Paralyse" betrachtet und in der That muss man zugeben, dass die meisten Einzelnheiten den Fällen entsprechen, welche unter diesem Namen zusammen gefasst worden sind. Die initialen Schmerzen, die rasch aufsteigende Lähmung, das Erhaltenbleiben der Sensibilität, der Blasen- und Mastdarmfunction stimmen vollständig damit überein.

Nach unseren jetzigen Kenntnissen über das Vorkommen der multiplen Neuritis ist die Vermuthung aber entschieden sehr gerechtfertigt, diesen Fall ebenso, wie manche anderen Fälle von acuter aufsteigender Paralyse zu der eben genannten Krankheitsform in Beziehung zu bringen. Jedenfalls ist es nothwendig, in künftigen Fällen neben der Untersuchung des Rückenmarks, welche bisher in fast allen Fällen (Westphal*) u. A.), ebenso wie in unserem negativ ausfiel, dem Verhalten der peripheren Nerven und der Muskeln besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Beobachtungen von Dejerine**) scheinen in dieser Beziehung bereits verwerthbare Ergebnisse geliefert zu haben.

Von Einzelnheiten unseres Falles, welche eine auffallende Analogie mit der peripheren multiplen Neuritis darbieten, erwähnen wir ausser den initialen Schmerzen namentlich den raschen vollständigen Verlust der Haut- und Sehnenreflexe. Sensibilität, Blase und Mastdarm blieben frei. Ueber den etwaigen Befund bei der elektrischen Untersuchung findet sich leider keine Notiz in der Krankengeschichte. Bemerkenswerth ist das Oedem der rechten Hand, welches, wie wir oben gesehen haben, bei Neuritis schon wiederholt

*) Dieses Archiv Bd. VI.

**) Comptes rendus, No. 3. 1878. Cfr. auch den Fall von Déjerine und Goetz in Archives de physiologie norm. et path. 1876. No. 3.

Digitized by Google

beobachtet ist. Auch die auffallend hohe Pulsfrequenz, welche nicht der Intensität des Fiebers entsprach, und endlich die profuse Schweisssecretion, welche in gleicher Weise in den Fällen von Eichhorst*) und Pierson erwähnt wird, verdienen besonders hervorgehoben zu werden.

Sehr interessant sind eine Reihe anderer Symptome, welche sich nicht auf das Nervensystem beziehen, aber für die Beurtheilung der Art der Gesammtaffection von entscheidender Bedeutung sind. Wir meinen den Beginn der Krankheit mit ausgesprochenen Allgemeinsymptomen (Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen u. dergl.), ferner das Fieber, die zeitweise Benommenheit und Neigung zu Delirien, die acute Milzschwellung und die anhaltende Albuminurie. Diese Erscheinungen weisen mit mehr, als blosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass wir es mit einer acuten Infectionskrankheit zu thun hatten, eine Ansicht, welche, wie erwähnt, für die multiple Neuritis jetzt ziemlich allgemein angenommen wird, für die acute, rasch tödtliche, „aufsteigende Paralyse" schon vor mehreren Jahren von Westphal ausgesprochen worden ist.

Ausser dem eben besprochenen Fall verfüge ich noch über eine Beobachtung, welche eine in 5 Wochen tödtlich verlaufende Lähmung fast aller Extremitäten- und Rumpfmuskeln betrifft. Auch hier hatte die Krankheit ziemlich plötzlich mit Schmerzen im Kreuz angefangen, die Sensibilität war wenig gestört (Hyperästhesie), die Sehnenreflexe ganz aufgehoben; in den Muskeln trat Atrophie und rasche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit ein. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der Respirationslähmung. Das Rückenmark, von mir sehr genau mikroskopisch untersucht, erwies sich vollständig normal bis auf vereinzelte kleinste capilläre Blutungen, welchen keine klinische Bedeutung beigemessen werden kann. Die peripheren Nerven sind leider auch in diesem Fall nicht untersucht, da die Diagnose auf eine Spinalerkrankung gestellt war.

Endlich kann ich erwähnen, dass im Verlauf der letzten Jahre auf der hiesigen medicinischen Klinik mindestens 3—4 Fälle von sehr rasch unter Schmerzen und zum Theil hohem Fieber (40,4° in einem Falle) eintretenden, mehr oder weniger ausgebreiteten Lähmungen beobachtet worden sind, bei welchen allen nach Monaten vollständige Heilung eintrat. Ich halte es für wahrscheinlich, dass

*) Virchow's Archiv Bd. 69.

Digitized by Google

auch diese Fälle, welche damals für acute Myelitiden gehalten wurden, alle oder wenigstens zum Theil zur multiplen Neuritis zu rechnen sind.

Auf der anderen Seite kann man aber gewiss nicht dringend genug davor warnen, jetzt aus dem einen Extrem in's andere zu verfallen und, während man frührer geneigt war, jede atrophische Muskellähmung für eine Poliomyelitis zu halten, nun ohne sicheren Beweis überall eine Neuritis zu diagnosticiren. Immer von Neuem muss an die auch jetzt noch bestehende grosse Spärlichkeit der vorliegenden, wirklich genau angestellten und daher allein verwerthbaren Beobachtungen erinnert werden. Jede zu frühzeitige, voreilige Verallgemeinerung läuft daher Gefahr, schon durch die nächste Einzelbeobachtung umgestossen zu werden.

Soviel steht aber fest, dass eine Reaction gegen die zu rasch verallgemeinerte Poliomyelitis-Lehre nothwendig war. Eine Reihe nicht anfechtbarer Thatsachen weist darauf hin, dass ausgebreitete atrophische Lähmungen vorkommen, welche peripheren, nicht spinalen Ursprungs sind. Ueber den eigentlichen Ausgangspunkt und die Art des Fortschreitens dieser Affectionen, welche einstweilen am passendsten als multiple degenerative Neuritis bezeichnet werden, wissen wir nichts Bestimmtes. Die klinischen Erfahrungen weisen darauf darauf hin, dass die Affection, in den wesentlichen Punkten zwar stets übereinstimmend, doch in recht mannigfaltiger Weise verlaufen kann, wobei namentlich die zeitlichen Unterschiede in der Acuität resp. Chronicität der Ausbreitung und des Fortschreitens der Krankheit merklich hervortreten. Zunächst ist es möglich und durch mehrfache klinische Thatsachen sogar wahrscheinlich, dass ein Theil der als acute aufsteigende Paralyse bezeichneten Fälle zur multiplen Neuritis gehört. Jedenfalls müssen die weiteren Untersuchungen speciell auf diesen Punkt gerichtet werden. Von diesen acut tödtlichen Fällen kommen alle Uebergänge zu den mehr chronisch verlaufenden Fällen vor. Die Krankheit kann ganz acut beginnen, einen bedrohlichen Höhepunkt der Erscheinungen erreichen und dann doch in schliessliche Heilung übergehen. Oder sie tritt zwar acut, aber von vorn herein in milderer Form auf, wobei sie sich über eine grosse Anzahl von Muskelgebieten ausbreitet oder mehr beschränkt bleibt. Zuweilen ist der ganze Verlauf von vorn herein chronisch. Die Krankheit endet dann entweder tödtlich oder es erfolgt noch nach langer Zeit schliessliche Heilung.

Die weiteren Untersuchungen müssen ergeben, wie weit diese

Digitized by Google

eben angedeuteten Formen, deren Zusammengehörigkeit durch die klinische Erfahrung in der That sehr nahe gelegt wird, sich auch anatomisch und ätiologisch werden vereinigen lassen. Denn es versteht sich von selbst, dass möglicher Weise ja auch wirkliche Poliomyelitiden vorkommen, welche ein in vieler Beziehung sehr ähnliches Krankheitsbild geben müssen. Und endlich ist es in allgemeinpathologischer Hinsicht keineswegs undenkbar, dass ätiologisch identische Processe in den einzelnen Fällen gewisse Verschiedenheiten der Localisation darbieten und in wechselnder Combination ausser den peripheren Nerven gleichzeitig auch das Rückenmark befallen können.

Digitized by Google

XIV.

Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes.

Nach einem auf der VII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 11. Juni 1882 gehaltenen Vortrage.

Von

Prof. **Schultze**
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—5.)

Bekanntlich kommen die beiden hauptsächlichen Untersuchungsmethoden für die Feststellung der einzelnen Fasersysteme im Rückenmarke, nämlich die embryologische einerseits und das Studium der secundären Degeneration andererseits in Bezug auf die langen motorischen Bahnen zu dem gleichen Resultate. Anders steht es mit den Faserzügen in den Hintersträngen. Während das System der sogenannten Goll'schen Stränge im Halstheile sowohl bei der Betrachtung des unentwickelten Rückenmarkes als beim Studium der secundären Degeneration nach primären Läsionen des Dorsal- und Lumbalmarkes ungefähr das gleiche topographische Verhalten zeigt, hat Flechsig darauf verzichten müssen, diese Faserzüge in ihrem weiteren Verlaufe im Dorsal- und Lendenmark genauer verfolgen zu können. Wir sind also hier wesentlich auf die Untersuchungsmethode der secundären Degeneration angewiesen.

Als ich im Juni 1882 auf der Versammlung der Südwestdeutschen Neurologen in Baden-Baden über die folgenden Thatsachen berichtete, kannte ich weder die experimentelle Arbeit von Singer (über secund. Deg. im Rückenmarke des Hundes, Band LXXXIV. der Sitzb. d. k.

Digitized by Google

Akademie der Wissensch. in Wien. III. Abth. Oct.-Heft Jahrg. 1881) noch diejenige von Kahler („über die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 3, 187ff.) beides Arbeiten, welche sich auf das gleiche Thema beziehen, nur dass sie nicht das menschliche Rückenmark betreffen. Ich werde später auf dieselben zurückkommen und zuerst in möglichster Kürze über das thatsächliche Material berichten, welches der folgenden Arbeit zu Grunde liegt.

Beobachtung 1.

Quetschung der Cauda equina: secundäre Degeneration der Hinterstränge.

Im hiesigen pathologischen Institute fand sich ein älteres, sehr gut conservirtes Präparat von einem Falle einer Quetschung der Cauda equina, dessen nähere Untersuchung mir von Herrn Geh. Hofrath Arnold freundlichst gestattet wurde. Das Rückenmark selbst war von normaler Configuration, auch das Filum terminale unversehrt; dagegen zeigten sich die sämmtlichen Nervenwurzeln der Cauda equina schon makroskopisch dünner und weisslich gelblich verfärbt (das Präparat war nach vorheriger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in Alkohol aufbewahrt worden). Mikroskopisch liess sich in sehr deutlicher Weise in einer grossen Anzahl von Nervenfasern Zerfall der Markscheiden und Axencylinder nachweisen; schon ohne Färbung mit Carmin und Hämatoxylin waren die instructivsten Bilder der degenerativen Vorgänge verschiedener Intensität zu finden.

Klinisch war aus dem kurzen Protokolle der hiesigen chirurgischen Klinik nur zu eruiren, dass der Inhaber des betreffenden Rückenmarkes (T. Unger) im October 1872 an den Folgen einer Fractur der Lendenwirbelsäule zehn Wochen nach dem Trauma gestorben war. Er konnte nicht stehen und gehen, sondern nur im Liegen die Beine sehr wenig bewegen; Empfindung soll angeblich bestanden haben; doch ist nicht erwähnt, ob eine genauere Untersuchung auf die Sensibilität vorgenommen wurde. Normal war sie jedenfalls nicht, denn an einer anderen Stelle des Protokolls ist von Empfindungsstörung die Rede.

Bei der Autopsie (Prof. Arnold) fand sich: Fractur und Luxation des Köpers des dritten Lendenwirbels; ausserdem Cystitis, Pyelonephritis und Decubitus. — Der Körper des dritten Lendenwirbels stand tiefer und war im Zustande der chronischen Entzündung; die Proc. spinosi des 8.—12. Brust- und des 1.—4. Lendenwirbels sind gebrochen und abgelöst. Der Rückenmarkscanal ist entsprechend dem dritten Lendenwirbel von vorn und rechts sehr stark verengt; die Cauda equina dieser Stelle entsprechend stark gequetscht. Im Rückenmarke nichts Besonderes.

Nach der Erhärtung zeigte sich dann später das Bestehen einer secundären Degeneration, wie sie Fig. I. darstellt.

Im unteren Abschnitte des Lendentheiles (Ih) sind die ganzen Hin-

Digitized by Google

terstränge verfärbt mit Ausnahme eines schmalen Streifens dicht neben dem hinteren Bindegewebsseptum, welcher von der Peripherie des Rückenmarkes bis fast zur Mitte des genannten Septums sich nach vorn erstreckt. Ausserdem bleibt der vorderste Theil der Kuppe der Hinterstränge frei.

Im oberen Lendentheile (Ig) sind die Gegenden der inneren Wurzelbündel besonders stark afficirt und es bleibt ausser dem vordersten Theile der Hinterstränge ein schmaler halbmondförmiger Raum an dem inneren Saume der Hinterhörner beiderseits intact.

Im unteren Dorsaltheile (If und e) zeigt sich die vorderste Partie der Hinterstränge ebenfalls degenerirt, aber der Saum normaler Nervensubstanz zur Seite der beiden Hinterhörner wird grösser und grösser. und verbreitert sich obersten Abschnitte des Dorsaltheiles allmälig so, dass nur die innere Hälfte jedes Hinterstranges in der Fig. Id gezeichneten, durch eine leicht wellige Linie gebildeten Begrenzung von der Degeneration betroffen ist.

Im Halstheile (Ic. b, a) sind wesentlich die Goll'schen Stränge ergriffen, aber erst im obersten Drittel der Halsanschwellung (Ia) entsteht eine spitzkeilförmige Gestalt des Degenerationsbezirkes, während weiter unten die Breite des vordersten Abschnittes des Degenerationsfeldes bedeutend zunimmt.

Der Uebergangstheil des Rückenmarkes vom oberen Ende der Halsanschwellung bis zur Medulla oblongata fehlte leider.

Eine Degeneration der Seitenstränge liess sich nirgends nachweisen, auch im Lendentheile nicht.

Mikroskopisch zeigen sich die einzelnen Fasern in den bezeichneten Degenerationsbezirken zum grössern Theile mehr und weniger in der bekannten Weise verändert; Körnchenzellen und Vermehrung des Zwischengewebes sind sehr deutlich erkennbar.

Im Allgemeinen bleibt aber eine grosse Anzahl von Fasern normal; und zwar ist die Menge der gesunden desto grösser, je näher die Grenzen des normalen Gewebes heranrücken, am wenigsten gross mithin nach der hinteren Commissur zu und lateralwärts gegen die Hinterhörner hin. Auch in den Goll'schen Strängen sehr viele normale Fasern. Die degenerirtrn Fasern zeigen zum Theil ein sehr eigenthümliches Verhalten, wie ich es schon öfters fand. Es zeigt sich nämlich in ihnen eine unregelmässige völlig schwarze Verfärbung, welche wesentlich die Marksubstanz betrifft, aber auch in manchen nur die Mitte der Fasern, also die Axencylinder, einnimmt. Worauf diese Verfärbung beruht, kann ich nicht angeben.

Während in dem geschilderten Falle eine nahezu complete motorische Paralyse vorhanden war, und anatomisch alle Nervenfaserzüge der Cauda equina gequetscht erschienen, handelt es sich in der folgenden Beobachtung um denselben Fall, welchen Erb in einem Aufsatz über acute Spinallähmung der Erwachsenen (dieses Archiv Bd. V. S. 785) geschildert hat, und auf welchen ich selbst an einer anderen Stelle (Virchow's Archiv Bd. 73, Ueber Poliomyelitis acut. ant.) bereits recurrirte.

Digitized by Google

Beobachtung 2.

Vollständige Quetschung der unteren Lendenanschwellung und der Ischiadicusfasern.

Es war klinisch eine 7 Jahre lang dauernde sensible und motorische Lähmung im Ischiadicusgebiete vorhanden gewesen, während die Crurales beiderseits frei blieben. Ursache dieser Lähmung war wie in dem vorigen Falle eine Fractur und Luxation der Wirbelsäule nach einem Fall aus grosser Höhe; und zwar waren der 12. Brustwirbel und der 1. Lendenwirbel der Art nach vorn getrieben worden, dass wesentlich die untere Hälfte der Lendenanschwellung gequetscht wurde, während die neben derselben nach unten ziehenden Wurzeln der Crurales intact geblieben waren.

Anatomisch war der untere Theil der Lendenanschwellung und der Ischiadicustheil der Cauda equina völlig gequetscht, sehr atrophisch und dünn. Oberhalb der Läsionsstelle in der mittleren Höhe der Lumbalanschwellung war ausser einer Randdegeneration der Seitenstränge, welche bis etwa an die Vorderstränge heranreichte, eine Degeneration der Hinterstränge vorhanden in der Form, wie das Figur 2d zeigt. Ausser einer sehr kleinen, aber deutlich durch gesund gebliebene Nervenfasern markirten keilförmig gestalteten Partie dicht neben dem hinteren Ende des hinteren Bindegewebsseptum bleibt ein halbmondförmiger Raum zwischen dem median liegenden Degenerationsbezirk und den Hinterhörnern frei.

In der oberen Hälfte der Lendenanschwellung ist nur noch etwa die innere Hälfte der Hinterstränge und der nach hinten gelegene Abschnitt der äusseren Hälfte erkrankt. Die graue Degeneration der Seitenstränge ist nur noch andeutungsweise vorhanden.

Im Dorsaltheile spitzt sich bald der Degenerationsbezirk zur Keilform zu, so dass schon im unteren Viertel desselben (II b.) die Spitze des Keiles die hintere Commissur berührt und im dritten Viertel nicht mehr an dieselbe heranreicht, während im Uebergangstheile der Lendenanschwellung zum Dorsaltheile (Figur II. c.) noch etwa die Hälfte der Hinterstränge erkrankt ist.

In der ganzen Halsanschwellung (Figur II a. — Mitte der Halsanschwellung) reicht die Spitze des nur noch schmalen Degenerationsbezirkes etwa bis zur Mitte des medianen hinteren Septum; dabei bleibt die Ausdehnung des entarteten kleinen Feldes völlig die gleiche. Die oberste Partie des Halstheiles in der Nähe der Medulla oblongata fehlte leider.

Die Degeneration erwies sich bei mikroskopischer Betrachtung als sehr intensiv (makroskopisch war eine exquisite graue Verfärbung vorhanden gewesen). Entsprechend der langen Dauer seit dem Eintritte der Verletzung (etwa 7 Jahre), sind die Körnchenzellen verschwunden und nur noch eine fibrilläre Bindegewebsmasse vorhanden, ganz wie in späteren Stadien der Tabes. Die entarteten Partien heben sich ziemlich scharf von den gesunden ab; doch wird an den Grenzen gegen die normale Substanz, besonders nach der vorderen Commissur zu, die Anzahl der sonst äusserst spärlichen gesunden

Digitized by Google

Fasern allmälig reichlicher, so dass der Uebergang der normalen in die abnorme Substanz kein ganz unvermittelter ist.

Eine ausgeprägtere Schrumpfung lässt sich nicht constatiren, da die Configuration der Hinterstränge und Hinterhörner nicht in bemerkenswerther Weise von dem normalen Verhalten abweicht; immerhin mag eine gewisse Verkleinerung des Volumens der früher mit Körnchenzellen und Markresten durchsetzten entarteten Substanz stattgefunden haben; sie ist aber jedenfalls ohne Belang.

Beobachtung 3.

Primäre Läsion des grössten Theiles der Lendenanschwellung. Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge.

Ein 27jähriger Zimmergesell erlitt durch einen Fall aus bedeutender Höhe eine Fractur des ersten Lendenwirbels (am 16. September 1880). Der untersuchende Arzt (Herr Dr. Schmitt-Mainz) constatirte gleich nach dem Unfalle complete motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten sowie Paralyse der Sphincteren. Nach Verlauf von mehreren Wochen stellte sich die Motilität und Sensibilität wieder her und zwar, wie die von mir Anfang Januar 1881 vorgenommene Untersuchung ergab, in der Weise, dass wieder deutliche Contractionen im Gebiete der Extensoren und Adductoren gemacht werden konnten, wenn auch der dadurch entstehende Bewegungseffect nur ein geringer war, Die Sensibilität hatte sich im Gebiet beider Crurales ebenfalls nahezu wiederhergestellt, während sie im Gebiete beider Ischiadici, ebenso wie in der Perinealgegend und in den Genitalien vollkommen erloschen war.

Die Plantar- und Patellarreflexe fehlten. Die elektrische Untersuchung ergab im Ischiadicusgebiet vollkommenen Verlust der directen und indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit; selbst bei vollständig übereinandergeschobenen Rollen liess sich keine Zuckung bei der directen Faradisation der Muskeln auslösen. Im Cruralisgebiet ist die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt; bei directer Reizung der Muskeln mit dem galvanischen Strom zeigen sich kurze Zuckungen von normaler Form.

Der Kranke erlag den Folgen des Decubitus und der Cystitis, welche zu Steinbildung geführt hatten, am 14. Februar auf der hiesigen chirurgischen Klinik. Seit der Verletzung waren somit 5 Monate verflossen.

Die Autopsie ergab Fractur des ersten Lendenwirbels und complete Atrophie und Degeneration des grössten Theiles der Lendenanschwellung; der obere Theil derselben ist noch leidlich erhalten; ausserdem aufsteigende Degeneration der Hinterstränge.

Bei genauer Untersuchung am gehärteten Präparate ergiebt sich, dass der mittlere Theil der Lendenanschwellung noch völlig destruirt ist; im obersten Theile (Figur 3a) sind die ganzen Hinterstränge, mit Ausschluss eines schmalen Streifens dicht neben den Hinterhörnern und Abschnitte der peri-

Digitized by Google

pheren Theile der Seiten- und Vorderstränge entartet, unzweifelhaft noch zum grösseren Theile directe Folge des Trauma.

Im untersten Dorsaltheile (Figur 3g) zeigt sich ausser der auch hier noch fast completen Hinterstrangsentartung eine weniger intensive Verfärbung innerhalb des vorderen Theiles der Seitenstränge beiderseits, welche in abnehmender Intensität und Ausbreitung durch den ganzen Dorsaltheil bis zum Beginne der Halsanschwellung sich forterstreckt.

Die Degeneration der Hinterstränge im Dorsaltheile (Figur 3g, f und e beschränkt sich, wie gewöhnlich, weiter nach aufwärts mehr und mehr auf die inneren Abschnitte derselben und stellt dann im unteren Halstheil (Figur 3d) die bekannte „Flaschenform" dar. Erst in der Mitte der Halsanschwellung (Figur 3c), entsteht eine keilförmige Figur deren vordere Spitze von der hinteren Commissur beträchtlich weit zurückbleibt. Weiter nach oben zu, in dem oberen Theile der Halsanschwellung (Figur 3b) und in dem Uebergangstheil zu der Medulla oblongata (Figur 3a) nimmt das Areal des Degenerationsfeldes nicht mehr in deutlicher Weise ab; die vordere Spitze wird im letztgenannten Abschnitte der Medulla spinalis leicht abgerundet. Nirgendwo wird hier mehr der volle Rayon der Goll'schen Stränge von dem Degenerationsbezirke eingenommen. Die Spitze des Keiles reicht nur noch bis etwa zur Mitte des hinteren Bindegewebsseptum.

Mikroskopisch ist in den Hintersträngen bis zum obersten Halstheile hinauf die Entartung eine vollständige. In den centralen, inneren Abschnitten des degenerirten Bezirkes lässt sich keine einzige Nervenfaser mehr auffinden; nach den restirenden Abschnitten der Hinterstränge zu und nach vorne hin werden sie zahlreicher. Dabei ist nur eine mässige Anhäufung von Körnchenzellen wahrnehmbar, die lange nicht so zahlreich sind, wie in dem folgenden Falle; am meisten finden sie sich in den Gefässwandungen und in den perivasculären Räumen. Die Degeneration der Seitenstränge ist ungleich viel schwächer; hier ist die Anzahl der gesunden Fasern eine sehr grosse, diejenigen der atrophirten eine geringfügige.

Während in dem ersten mitgetheilten Falle eine Quetschung der Cauda equina, in dem zweiten eine Läsion des unteren Theiles der Lendenanschwellung und in dem eben berichteten eine Verletzung des grösseren Theiles der gesammten Lumbalanschwellung vorhanden war, handelt es sich im folgenden um einen Fall von completer Continuitätstrennung im unteren Dorsaltheil. Gerade derartige Fälle eignen sich wegen der Vollständigkeit der eintretenden secundären Degeneration am besten für unsere Zwecke.

Beobachtung 4.

Continuitätstrennung im unteren Dorsaltheil durch Trauma. — Ausser der legitimen secundären Degeneration irreguläre Verfettungsherde und Höhlenbildung.

Ein 24jähriger Maschinist wurde am 27. September 1881 von einem

Digitized by Google

Transmissionsrade an den Kleidern erfasst und von demselben mehrmals mit dem Rücken gegen die Wand geschleudert. Als er dann, nachdem die Kleider zerrissen waren, zu Boden fiel, bemerkte er bei vollständig erhaltenem Bewusstsein, dass er seine Beine nicht mehr bewegen konnte und dass dieselben gefühllos seien. Zugleich bestand heftiger Schmerz im Rücken; Lähmung der Sphinkteren und des Detrusor urinae stellte sich ein.

Bei einer am 5. Februar 1882 vorgenommenen Untersuchung des kurz vorher auf die hiesige chirurgische Klinik verbrachten Patienten fand ich: Complete Motilitätslähmung beider Unterextremitäten, Blasenlähmung und Decubitus; vollständige Anästhesie der Beine und des unteren Theiles des Rumpfes bis etwa zur Höhe des 10. Brustwirbels und der 10. Rippe. Die Hautreflexe sind erheblich gesteigert, nicht aber die Sehnenreflexe; von der Achillessehne aus kein Reflex; kein Fusszittern bei erhobener Fussspitze. Enorme Atrophie der Muskulatur.

Die elektrische Untersuchung ergab ein ähnliches Resultat wie im Fall 3; in beiden Peroneusgebieten und den zugehörigen Muskeln liess sich bei den stärksten galvanischen und faradischen Strömen weder von Nerven noch vom Muskel aus eine Zuckung erzielen. Die Gastrocnemii, sowie die Nerven und Muskeln der Oberschenkel reagiren; doch ist die Erregbarkeit herabgesetzt. Dabei aber keine träge Zuckung, keine Entartungsreaction*).

An der Wirbelsäule springt der 9. Dornfortsatz stark vor, während die Spinae des 3.—8. Wirbels nur undeutlich zu fühlen sind.

Im Laufe der nächsten Monate entstanden Beugecontracturen in beiden Beinen; Decubitus und Cystitis nehmen zu; der Kranke erliegt am 28. Mai 1882, also 8 Monate nach der Verletzung, seinen Leiden.

Bei der Autopsie (Prof. Arnold) zeigt sich der 9. Brustwirbel nach hinten vorgetrieben. Der vordere Höhendurchmesser des Wirbelkörpers ist auf ein Minimum reducirt, so dass er auf dem Sagittalschnitt die Form eines spitzwinkligen Dreiecks hat, dessen Spitze nach vorn gerichtet ist. Durch die nach hinten in den Wirbelcanal hinein prominirende Masse des Wirbelkörpers wird

*) Es ist auffallend, dass bei erhaltener Lendenanschwellung, in welcher übrigens einzelne Ganglienzellen Vacuolenbildung zeigten, in einer Reihe von Muskeln keine Spur von elektrischer Reaction zu finden war. Die Untersuchung der Cauda equina ergab freilich mikroskopisch Verfettung der Markscheide in vielen Fasern, welche auch direct durch das Trauma entstanden sein könnte; das würde aber doch eine Entartungsreaction erwarten lassen. Ich finde, dass auch Leyden in einem Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall (dieses Archiv Bd VIII. S. 6 des Separatabdruckes) bei vorzugsweisem Betroffensein der unteren Halsanschwellung deutliche Alteration der Ganglienzellen in der Lendenanschwellung und dabei absolute Reactionslosigkeit der Unterschenkelmuskulatur gegen intensive constante und inducirte Ströme gefunden hat. Es ist hier nicht der Ort, des Näheren auf diese Verhältnisse einzugehen.

Digitized by Google

die Vertebralhöhle derartig verengt, dass nur noch eine Spalte restirt. Die Dura mater ist an dieser Stelle mit der Wand des Wirbelcanals und dem prominirenden Theile des Wirbelkörpers fast verwachsen. Das Rückenmark zeigt sich an dieser Stelle hochgradig verdünnt, soweit sich ohne genauere Präparirung das vorläufig feststellen lässt. In der Medulla spinalis selbst secundäre Degeneration der Hinterstränge nach oben und in den Seitensträngen nach unten. Ausserdem nicht weit oberhalb der Einwirkungsstelle des Trauma in dem vorderen Theile der Hinterstränge eine kleine, mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, die in der Mitte des Dorsaltheiles nicht mehr vorhanden ist.

Bei der Untersuchung am gehärteten Präparat stellt sich vor Allem heraus, dass die Substanz des Rückenmarkes in der Höhe des 9. Brustwirbels eine völlige Unterbrechung erfahren hat. Die zugespitzten Stümpfe des oberen und unteren Rückenendes sind in dickes, schwieliges Bindegewebe eingehüllt, von welchem sie sich zum grössten Theile lospräpariren lassen; die Entfernung der beiden Stümpfe von einander ist nicht klein, sie beträgt etwa ein Zoll. — Oberhalb der Trennungsstelle, etwa ein Zoll weit entfernt von derjenigen Partie gerechnet, an welcher das normale Rückenmarksvolumen wieder vorhanden ist, sind sowohl die ganzen Hinterstränge als auch der grösste Theil der Seiten- und Vorderstränge, und zwar etwa die äussere Hälfte der letzteren degenerirt. Ausserdem zeigt sich in dem vorderen Theile des rechten Hinterstranges, nahe der Clarke'schen Säule ein elliptisch geformter, weissgelblich gefärbter Fleck von etwa Stecknadelkopfgrösse, welcher sich scharf gegen die Nachbarpartie abgrenzt. Derselbe nimmt weiter nach aufwärts an Ausdehnung zu und erweicht central, so dass die kleine Höhle entsteht, welche schon am frischen Präparate sichtbar war. In derselben steckt in gewisser Höhenausdehnung, wie ein Knochensequester in weiter Höhle, ein ringsum völlig abgetrennter Zapfen degenerirter Substanz (in der Fig. 4f nicht mitgezeichnet), der, wie die Wand der Höhle, aus Fettkörnchenzellen besteht. Die Länge der kleinen Höhle im Längsdurchmesser des Rückenmarks beträgt etwa $1\frac{1}{2}$ Ctm.

Im oberen Viertel des Dorsaltheiles ist sie wieder geschwunden und es hat hier die Degeneration in den Hintersträngen die Form, wie sie in Fig. 4 (e) gezeichnet ist. Es bleiben die äusseren Abschnitte der Hinterstränge, wie auch schon in dem weiter nach unten gelegenen Theile des Rückenmarkes, frei; und in den Seitensträngen zeigt sich eine völlig ringförmige Randdegeneration, welche bis an die Vorderstranggrundbündel heranreicht, und welche bei makroskopischer Betrachtung deutlicher als bei mikroskopischer einen nach innen leicht geschweiften und zackigen Contour erkennen lässt.

In dem untersten Abschnitte der Halsanschwellung (Fig 4d) hat der Degenerationsbezirk der Hinterstränge eine Flaschenform, welche nach oben zu (Fig. 4b und a) schlanker wird, und erst im obersten Halstheil (Fig. 4a) eine spitzkeilförmige Configuration annimmt, wobei die Spitze des Keiles bis an die hintere Commissur heranreicht.

Digitized by Google

Die aufsteigende Entartung in den Seitensträngen behält den ringförmigen Charakter bei und erstreckt sich im ganzen Halstheil von der Spitze der Hinterhörner bis an die Vorderstranggrundbündel heran, also weiter nach vorn, als die Kleinhirnseitenstrangbahnen nach dem Flechsig'schen Schema zu liegen kommen. Im obersten Halstheile (Fig. 4a) endet sie vorn an einer kleinen deutlichen Furche, welche durch eine Einbiegung der Pia etwa an der Grenze der Vorderstränge hervorgebracht wird.

Nach abwärts zu zeigt die Degeneration nichts Besonderes. Etwa ein Zoll unterhalb derjenigen Stelle, wo der untere Stumpf in das normale Rückenmarksvolumen übergeht, sind noch die Hinterstränge in unregelmässiger Weise, und dann der grösste Theil der Seitenstränge und Vorderstränge stark degenerirt, offenbar in Folge des Trauma selbst. Auch zeigt sich in dem rechten Hinterstrange an gleicher Stelle wie oberhalb ein kleiner circumscripter Fleck besonders stark degenerirter Substanz.

In Fig. 4g, in dem obersten Abschnitte der Lendenanschwellung ist noch eine ringförmige Verfärbung der Vorderseitenstränge neben der typischen Entartung der Pyramidenbahnen übrig geblieben. Die Hinterstränge sind ganz intact. In der unteren Hälfte der Lendenanschwellung ist ausser einer geringfügigen Verfärbung in den inneren Abschnitten der Vorderstränge und der Pyramidenseitenstrangbahn-Degeneration noch sonderbarerweise eine leichte aber deutliche Verfärbung der innersten Theile der Hinterstränge neben der hinteren Fissur zu constatiren (Fig. 4h).

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass überall in den degenerirten Abschnitten eine sehr reichliche Anhäufung von Körnchenzellen vorhanden ist, welche durch eine auf dem Querschnitte feinkörnige, im Allgemeinen netzförmig angeordnete Substanz von einander geschie densind. Es entstehen dieselben Bilder, wie ich sie früher in einem Falle von spontaner Myelitis des Dorsaltheiles bei Syphilis beschrieb. Die Körnchen zeigen sich auch nach der Behandlung mit Nelkenöl und Canada leicht granulirt und keineswegs völlig homogen. Indessen soll hier auf das histologische Detail nicht eingegangen werden. In Bezug auf das Vorhandensein von Nervenfasern in den entarteten Bezirken ergiebt sich, dass in den Hintersträngen nur in den Grenzen gegen die Keilstränge hin und nach vorne zu gesunde Fasern sich finden, so dass mikroskopisch die Grenze zwischen normaler und abnormer Substanz keineswegs überall scharf ist; in der Hauptmasse der Hinterstränge ist keine einzige Nervenfaser mehr zu sehen, auch keine Reste derselben, sei es der Axencylinder, sei es der Marksubstanz. Innerhalb des Gebietes der aufsteigenden Seitenstrangdegeneration ergiebt sich Folgendes: Im obersten Halstheile (Fig. 4a) sind in dem nach hinten zu gelegenen Drittel fast keine Nervenfasern zu sehen, im mittleren Drittel Gruppen von gesunden, nach vorn zu überwiegt die Anzahl von normalen Nervenfasern. Im unteren Halstheile (4d) zeigt sich auch im mittleren Drittel eine stärkere Rarefication; es sind nur einzelne gesunde Fasern noch vorhanden, keine Gruppen mehr. Die Grenze nach vorn zu wird, wie in den oberen Abschnitten, dadurch un-

Digitized by Google

deutlicher, dass hier die Anzahl normaler Fasern nach den Vordersträngen hin mehr und mehr zu überwiegen anfängt. Eine scharfe Abgrenzung nach vorn zu ist somit mikroskopisch nicht vorhanden.

In den nach unten zu degenerirten Pyramidenbahnen fehlen die Nervenfasern nicht völlig; es sind aber nur vereinzelte intact geblieben.

In Bezug auf die eigenthümliche fleckige Degeneration in dem rechten Hinterstrange des eben geschilderten Falles sei bemerkt, dass ich auch in einem Falle von Compressionsmyelitis nach Wirbelcaries und zwar auch in der vorderen Partie der Hinterstränge, im Halstheile sie ebenfalls angetroffen habe, aber ohne Höhlenbildung. Schon vor längerer Zeit hat Westphal (dieses Archiv II. S. 374 „über ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration des Rückenmarkes") ganz ähnliche circumscripte Degenerationen in den vorderen Partien der Hinterstränge und in den Seitensträngen beschrieben und abgebildet. In den beiden von Westphal mitgetheilten Fällen handelte es sich um traumatische Wirbelverletzungen ebenso wie in dem unserigen. Auch Kahler und Pick haben eine gleiche Beobachtung beigebracht. (Dieses Archiv Bd. X. „Beiträge zur Symptomatologie der Rückenmarkscompression"), bei welcher gleichfalls eine traumatische Rückenmarksaffection vorlag. Letztere Autoren nehmen myelitische Herdbildung als die Ursache des eigenthümlichen Verhaltens in ihrem Falle an, und weisen die Annahme einer secundären Degsneration im eigentlichen Sinne zurück.

Westphal meint, die Fortleitung einer Erkrankung durch das Bindegewebe von der primären Läsionsstelle aus nicht ausschliessen zu können, lässt aber die Möglichkeit zu, dass auch die legale secundäre Degeneration auf diese Weise entstände.

In meinem oben berichteten Falle ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die Substanz der circumscripten Herde, sowie die Wand der Höhle und der in ihr befindliche Zapfen aus Fettkörnchenanhäufungen bestanden, welche nur theilweise durch ein weitmaschiges, zum Theile sehr verdickte Gliabalken tragendes Netz von Gliafasern zusammen gehalten wurden. Ausserdem finden sich in der Wand der Höhle Pigmentpartikel und umgewandelter Blutfarbstoff vor, zum sicheren Zeichen, dass hier eine Extravasirung stattgefunden hatte, die selbstverständlich nicht in einer secundären Degeneration, sondern in dem Trauma selbst ihre Ursache findet. Es lässt sich auch a priori nicht wohl annehmen, dass bei einer so erheblichen Verletzung der Wirbelsäule, wie die geschilderte es war, in Folge eines starken Falles auf den Rücken nur die meist lädirte Stelle allein getroffen sein sollte; sicherlich finden dabei auch in

Digitized by Google

einem grösseren Abschnitte des Rückenmarkes Gefässzerreissungen und directe Nervenfaserinsultationen mit ihren Folgezuständen für das Gewebe statt.

Ich sehe somit die gefundenen circumscripten Herde für Folgezustände primärer traumatischer Insulte an, die nichts mit der eigentlichen secundären Degeneration zu thun haben. In dem weiteren genannten Falle von Compressionsmyelitis nach Caries war die Verdünnung des Rückenmarkes eine aussergewöhnlich hochgradige, die cariöse Entzündung und Peripachymeningitis eine sehr erhebliche, so dass hier eine stärkere Ausdehnung des tuberculös-entzündlichen Processes als in den gewöhnlichen Fällen nicht Wunder nehmen kann. Wenn überhaupt eine echte durch Entzündungserreger erzeugte Myelitis vorliegt, nicht nur eine bloss mechanische Compression, so ist nicht einzusehen, warum die betreffenden Entzündungserreger nicht einmal sich irgendwo in der Rückenmarksubstanz weiter von der stärkst afficirten Stelle entfernt anhäufen sollen, so dass ich auch für den zweiten Fall ein abnormes Verhalten der eigentlichen secundären Degeneration nicht finden kann.

Betrachten wir nun die geschilderten vier Fälle, welche ein glücklicher Zufall in dieser seltenen Weise zusammenführte, zuerst in Bezug auf das Verhalten der secundären Hinterstrangdegeneration, so ergiebt sich sofort, dass in dem zweiten Falle, in welchem in Bezug auf die klinischen Symptome die geringfügigste Läsion bestand, da nur das Ischiadicusgebiet gelähmt war, der Bezirk der secundären Degeneration ebenfalls bei weitem der am wenigsten ausgedehnte war. Er nahm im Brusttheile nur die inneren Partien der Hinterstränge ein, und im Halstheile nur den hinteren Abschnitt derselben, also nur einen kleinen Theil der Goll'schen Stränge. Es darf also, wenn überhaupt der Eintritt einer secundären Degeneration etwas Gesetzmässiges ist, woran nicht gezweifelt werden kann, gefolgert werden, dass derjenige Theil der Hinterstrangfasern, welcher mit dem Nervus ischiad. in Verbindung steht, in den am meisten nach hinten und innen gelegenen Abschnitte der Goll'schen Stränge gelegen ist. Damit wäre der erste Schritt zur genaueren Localisirung einzelner zu bestimmten Nerven gehörigen Bezirke innerhalb nicht motorischer Bahnen im Rückenmarke des Menschen gethan. Nur für die vordere graue Substanz besitzen wir bekanntlich eine grössere Reihe von Daten, welche die Beziehung bestimmter Ganglienzellengruppen zu bestimmten Nerven darthun;

Digitized by Google

wie sich dagegen im motorischen Gebiete die Pyramidenbahnenfasern auf die verschiedenen Nervengebiete vertheilen, ist zur Zeit noch völlig unbekannt.

In den anderen Fällen waren ausser den Ischiadicusbahnen noch die übrigen Nervenstämme der Unterextremitäten an der Lähmung in stärkerem oder geringerem Grade mitbetheiligt; im vierten war sogar die ganze Lendenanschwellung mit den von ihr abgehenden Nervenwurzeln, sowie der unterste Abschnitt des Dorsaltheiles bis zur Höhe des 9. Brustwirbels und noch etwas höher ausgeschaltet worden.

Leider ist für den ersten Fall ein völlig ausreichender klinischer Befund nicht zu eruiren gewesen; nur das ist sicher, dass eine sehr hochgradige motorische Lähmung der Beine vorhanden war, während die Sensibilität jedenfalls bei weitem nicht erloschen war. Dennoch ist selbst in dem Falle 4, in welchem eine völlige motorische und sensible Lähmung statthatte, der Rayon des secundär entarteten Hinterstranggebietes im Halstheile geringer, als im ersten. Auch in dem dritten Falle, in welchem ausser Lähmung im Ischiadicusgebiet das Cruralisgebiet beeinträchtigte Motilität, aber intacte Sensibilität zeigte, erscheint die secundäre Degeneration ausgedehnter, als man es von von vornherein nach dem Falle 2 erwarten sollte, indessen steht im Allgemeinen die Grösse der Degenerationsfelder in den drei letzten Fällen in geradem Verhältniss zur klinischen Functionsstörung.

Es geht aber immerhin die Ausdehnung des secundären Degenerationsbezirkes mit der Ausdehnung und Grösse der klinischen Ausfallssymptome scheinbar nicht völlig parallel. Daraus könnte man den Schluss zu ziehen geneigt sein, dass es überhaupt mit der Gesetzmässigkeit dieser Degenerationsform nicht viel auf sich habe und demnach die alte Annahme einer sich fortpflanzenden sogenannten chronischen Entzündung nicht so ganz von der Hand zu weisen sei. Indessen muss man Folgendes überlegen. Wir sind gewohnt, die Ausdehnung des secundär degenerirten Bezirkes makroskopisch oder bei schwacher Vergrösserung nach der Ausbreitung der bekannten, in Chromsäure auftretenden Verfärbung abzuschätzen und aufzuzeichnen. Ueber die Vollständigkeit der Entartung innerhalb des verfärbten Rayons sagt aber diese Untersuchungsmethode gar nichts aus, wie man sich durch die mikroskopische Untersuchung bei Vergleichung einer grösseren Zahl von Fällen leicht überzeugen kann. Es ist die mikroskopische Untersuchung, wie auch Schiefferdecker betont, deswegen niemals wegzulassen. Es brauchen durchaus nicht alle Fasern erkrankt zu sein und dennoch erhält man das makrosko-

Digitized by Google

pische Bild einer gleichmässigen Verfärbung, weil die erkrankten Fasern sich über ein gewisses Gebiet zerstreut finden und ihre Farbenveränderung die überwiegende ist. Ist z. B. ein Nervus cruralis nicht völlig leistungsunfähig und nur ein Theil seiner Fasern stark lädirt, ein zweiter wenig oder gar nicht, so entartet zwar nur ein Theil seiner Fasern in den Hintersträngen secundär noch aufwärts; sind diese Fasern aber über einen grösseren Bezirk in den Hintersträngen zerstreut, und gehört dieser dem Cruralisgebiete überhaupt an, so tritt eine diffuse Verfärbung grösserer oder geringerer Intensität ein. Die Intensität einer solchen Verfärbung hängt aber nicht von der Zahl der entarteten Fasern eines gewissen Bezirkes allein ab, sondern ausserdem von einer Reihe andererer Umstände, von der Reichhaltigkeit an Körnchenzellen, von der stärkeren oder schwächeren Gliawucherung und besonders von der Zeitdauer des Bestehens der secundären Degeneration.

Betrachtet man das Degenerationsfeld in den häufigen Fällen von functionell incompleter Leitungsunterbrechung bei Compressionsmyelitis, so sieht man — entsprechend dem Vorhandensein einer reichlichen Anzahl intacter Nervenfasern an der primären Druckstelle — in den secundär entarteten Bezirken eine grössere Zahl gesunder Fasern, als in den seltenen Fällen completer Continuitätstrennung, in denen die Substanz des Rückenmarks irgendwo unzweifelhaft völlig zerstört ist. Dennoch kann beide Male die makroskopische Ausbreitung der Verfärbung die gleiche sein. So ist auch in dem ersten mitgetheilten Falle die Anzahl der erhaltenen Fasern eine erhebliche, eine viel grössere, als in den übrigen.

Wenn man aber auch mit Berücksichtigung dieser Thatsachen unsern ersten Fall mit dem Falle 4 vergleicht, in welchem ausgedehntere functionelle Störungen statthatten, so ist dennoch der Degenerationsbezirk desselben im Halstheil ein wenig anders geformt und im oberen Theile verhältnissmässig grösser als im letzteren Falle. Es sind aber diese Abweichungen nur geringfügig und können sehr wohl durch individuelle Verschiedenheiten in der Anordnung der betreffenden Faserbahnen erklärt werden.

Vergleicht man indessen die Fälle, welche in der Literatur über die Entartung nach Verletzung der Cauda equina bekannt sind, genauer mit unserem ersten (vergl. Kahler und Pick, Zeitschrift für Heilkunde Bd. 2. S. 317 ff.), so kommen zum Theil grössere Differenzen heraus, deren Entstehungsweise sich aber deswegen nicht genauer eruiren lässt, weil die Angaben über die klinischen Ausfallssymptome in allen — unsern eigenen Fall mit eingeschlossen — zu summarisch

Digitized by Google

und nicht eingehend genug sind. Da in unserem Falle der oberste Cervicaltheil fehlt, so lässt sich für ihn eine Vergleichung mit den anderen Fällen für denselben Abschnitt des Rückenmarkes überhaupt nicht durchführen. Da aber bereits in dem oberen Theile der Halsanschwellung (Fig. Ia) sich die Spitze des Degenerationsfeldes von der hinteren Commissur zurückzuziehen beginnt, so ist nach unseren sonstigen Erfahrungen anzunehmen, dass weiter nach oben zu eher noch eine weitere Entfernung zwischen ihr und der Commissur vorhanden sein wird, so dass in dieser Beziehung die Analogie mit dem bekannten von Lange in Kopenhagen publicirten Falle erreicht wäre. In den beiden letzten meiner geschilderten Fälle reicht die Spitze völlig analog mit dem Lange'schen nicht bis zur hintern Commissur. Es ist das letztere Verhalten somit wohl das Gewöhnlichere und Regelmässige. In dem von Kahler und Pick loco cit. mitgetheilten Falle einer primären Degeneration der Hinterstränge ist der betreffende Degenerationsbezirk allerdings ein grösserer; aber ich glaube, dass man derartige Fälle bei unserer bisherigen Unkenntniss der Topographie der aufsteigenden langen Bahnen noch nicht zur Entscheidung herbeiziehen kann, weil wir eben die genaue Topographie der einzelnen Bahnen noch nicht kennen.

Ausser der embryologischen Forschung kann eben nur das Studium der eigentlichen secundären Degeneration darüber Aufschluss ertheilen.

In Bezug auf die mittleren und unteren Theile der Halsanschwellung, sowie den Brusttheil weichen die Angaben der Autoren, welche über Degeneration nach Läsion der Cauda equina berichten, stärker unter sich und von meinem ersten Falle ab. So ist bei Lange (Nordisk med. Arkiv Bd. IV.) im oberen Brustmark nur noch ein schmaler Keil abgebildet, dessen Spitze nicht völlig bis zur hinteren Commissur reicht. Freilich war klinisch nur eine Schwächung des Gefühls und der Bewegung in den Unterextremitäten vorhanden, also keine so starke Läsion wie in meinem ersten Falle; und vielleicht war wie im Falle 2 mehr nur der Ischiadicus getroffen, so dass eine ähnliche Degenerationsform wie in diesem die Folge war.

In dem Falle von Bouchard ist das Degenerationsfeld im Dorsaltheile ebenfalls kleiner als in dem meinigen; aber es fehlen bei ihm (Archives général. 1866) vollkommene Angabe darüber, welche klinischen Ausfallssymptome durch den comprimirenden Tumor in der Cauda equina gesetzt worden waren. Im Simon'schen Falle (dieses Archiv V. S. 118), in welchem zuletzt eine complete motorische und hochgradige sensible Lähmung der Unterextremitäten vorhanden war,

Digitized by Google

zeigt die Ausbreitung der Entartung sehr grosse Aehnlichkeit mit dem meinigen. Im Lendentheile nahmen die Körnchenzellen die ganzen Hinterstränge ein; im Brusttheile blieb ein nach oben zu immer breiter werdender intacter Saum nahe den Hinterhörnern übrig; im Halstheile waren die Goll'schen Stränge entartet. Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankh. II. S. 307) beschreibt seinen diesbezüglichen Fall nicht genauer.

Alle diese Fälle stimmen aber darin überein, dass diejenigen Bahnen, welche in den sogenannten Goll'schen Strängen enthalten sind, weiter nach unten zu an Breite und Ausdehnung immer mehr zunehmen.

Aus der Vergleichung unseres zweiten Falles mit demjenigen von Simon und unserem ersten ergiebt sich ferner, dass, wenn nur die Ischiadicusbahn ausgeschaltet ist, das Degenerationsgebiet im Dorsaltheile und besonders in den Goll'schen Strängen ein viel kleineres ist und nur die hintersten inneren Abschnitte derselben einnimmt.

Nachdem wir so an der Hand der geschilderten Fälle das Verhalten der secundären Hinterstrangdegeneration bei den in verschiedener Höhe bis zum unteren Dorsaltheile hinauf einwirkenden Läsionen kennen gelernt haben — auf die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen soll später eingegangen werden — fragt sich nunmehr, welche Form die aufsteigende Entartung in den Hintersträngen annimmt, falls die primäre Degeneration weiter oberhalb stattfindet.

Bekanntlich kommen gerade Compressionsmyelitiden und spontane Querschnittsmyelitis im mittleren und oberen Dorsaltheile recht häufig vor und es stehen auch mir persönlich derartige Fälle in reichlicher Anzahl zu Gebote. Es ergiebt sich auch bei ihnen, wie man weiss, dass dicht oberhalb der primären Läsion (soweit sich das bei den spontanen Myelitiden überhaupt feststellen lässt) die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung entarten, dann allmälig einen nahe den Hinterhörnern gelegenen Raum freilassen und in der Halsanschwellung mehr oder weniger weit nach oben hinauf in der bekannten Flaschenform degenerirt sind.

Im Allgemeinen lässt sich feststellen, dass, in je höheren Abschnitten die primäre Läsion eingewirkt hat, desto weiter hinauf die Flaschenform hinaufreicht. Nahe der Medulla oblongata bleibt gewöhnlich nur eine spitzkeilförmige Degenerationsfigur sichtbar.

Digitized by Google

Wichtiger wäre es zu wissen, wie sich die secundäre Degeneration nach Läsion der Halsanschwellung verhält. Experimente an Thieren sind in dieser Hinsicht nicht gut zu verwerthen, weil die Folgezustände einer Zerstörung des Halsmarkes nicht lange genug ertragen werden. Die gewöhnliche Compressionsmyelitis nach Caries der Wirbelsäule und die traumatische Zerstörung sind — abgesehen von ihrer relativen Seltenheit — deshalb von geringerem Werthe, weil sich die Ausdehnung der primären Läsion häufig bis nahe an die Medulla oblongata erstrecken kann, so dass man über die gesetzmässige aufsteigende secundäre Degeneration nur unsicher zu urtheilen vermag.

Um so willkommener erscheinen seltene Fälle wie der folgende, welchen ich bereits in diesem Archiv (Bd. XI.) beschrieben habe, in dem durch einen perimeningealen Tumor ganz allmälig im Verlaufe einer Reihe von Jahren auf dem Wege einer einfachen Druckatrophie eine völlige Continuitätstrennung der mittleren Halsanschwellung zu Stande gebracht war. Hier stört kein sogenannter entzündlicher Process, keine Einwirkung parasitärer Elemente, kein diffus einwirkendes Trauma. Ausserdem ist die Degeneration eine complete und leicht zu controlirende.

Beobachtung 5.

Perimeningealer Tumor des Halstheiles mit Druckschwund des mittleren Theiles der Halsanschwellung.

Klinisch waren complete Sensibilitäts- und Motilitätsparalyse der Unterextremitäten und des unteren Rumpfes und sensible, motorische und trophische Störungen an den Oberextremitäten vorhanden gewesen.

Anatomisch zeigte sich der mittlere Theil der Halsanschwellung völlig vernichtet, das obere und untere Drittel derselben erhalten.

Die secundäre Degeneration zeigte sich wie in Fig. 5. In Fig. 5a. ist der oberste Halstheil dargestellt; in Fig. 5b. der oberste Theil der Halsanschwellung.

Der Degenerationsbezirk nimmt im letzteren innerhalb der Hinterstränge sowohl die Goll'schen Stränge als den inneren Theil der Funiculi cuneati ein; ausserdem erstreckt er sich — analog wie in Fig. If. und Fig. IId. — auf den an die hintere Peripherie des Rückenmarkes angrenzenden Abschnitt der Keilstränge, so dass ein sichelförmiger Ausschnitt in der Nähe der Hinterhörner frei bleibt. Weiter nach oben zu wird er schmaler, stösst mit breiter Spitze an die hintere Commissur, nimmt aber einen weit grösseren Raum ein, als in allen oben mitgetheilten Fällen, so dass nahezu die Hälfte der gesammten Hinterstrangsubstanz entartet ist.

In den Seitensträngen erblickt man eine periphere Randdegeneration,

Digitized by Google

welche dicht an den Spitzen der Hinterhörner beginnt und mit leicht nach innen vorspringenden Winkeln in Fig. 5b. bis an die Vorderstränge heranreicht, in Fig. 5a. dagegen nur auf der einen Seite an das Hinterhorn direct anstösst und nach vorn bis zu einer Linie reicht, welche man sich in aequatorialer Richtung durch die Spitzen beider grauer Vorderhörner hindurchgezogen denken kann, ganz analog, wie in Fall 4a. Auf der einen Seite lässt sich hier deutlicher als auf der anderen eine kleine Einstülpung der Pia an der Grenze der Vorderstränge erkennen, welche aber noch völlig mit einem schmalen Saume degenerirter Substanz umgeben ist.

Mikroskopisch waren die Hinterstränge in den degenerirten Abschnitten und zwar in den centralen Theilen desselben völlig ohne Nervenfasern; nur an der Grenze gegen die Funic. cuneati hin und nach der hintern Commissur zu zeigten sich in allmälig zunehmender Zahl intacte Fasern (sowohl an den einfachen Glycerin- wie an Carminpräparaten auf das Deutlichste erkennbar); in Fig. 5b. waren auch die Cuneati noch rareficirt, in Fig. 5a. nicht mehr. In den Seitensträngen sah man in Fig. 5b. auf der linken Seite in dem vordern und hintern Drittel des degenerirten Bezirkes nur noch sehr wenig restirende Fasern, in dem mittleren dagegen mehr; auf der rechten Seite waren auch im mittleren Bezirke nur noch einzelne intacte Fasern vorhanden. In Fig. 5a. fehlen die Nervenelemente in der hinteren Hälfte des Entartungsgebietes der Seitenstränge nahezu völlig, in dem vorderen Viertel ebenfalls, nur im zweiten Viertel finden sich noch einige kleine Gruppen verschont gebliebener.

Nach unten zu ist vor Allem auffallend eine eigenthümliche Degeneration in den Hintersträngen (Fig. 5c.), welche etwa $2^1/_2$ Ctm. weit von dem unteren Stumpfe aus sich nach unten erstreckt und sich in der Form von zwei den Hinterhörnern parallelen Linien darstellt, welche in einiger Entfernung von der hinteren Commissur beginnen und bei weitem nicht die hintere Peripherie der Hinterstränge erreichen. In dem weiter nach abwärts gelegenen Dorsaltheile bleibt nur der vordere Abschnitt des Degenerationsbezirkes übrig und schliesslich schwindet auch dieser.

Ausser dieser eigenthümlichen Hinterstrangentartung findet sich eine intensive Degeneration der Pyramidenbahnen und eine viel weniger starke aber recht deutliche Rarefication der Nervenfasern fast der ganzen Seitenstränge mit Ausnahme der seitlichen Grenzschicht, und ebenso der peripheren und der vorderen Fissur angrenzenden Abschnittes der Vorderstränge. Es sind also auch die Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahnen an dieser Verarmung von Nervenfasern mit inbegriffen. Diese Veränderung der Seitenstränge in den nicht zur Pyramidenbahn gehörigen Abschnitten nimmt nach unten zu allmälig ab, bis sie in der Mitte des Dorsaltheiles, etwa 10 Ctm. von der Läsionsstelle entfernt, völlig verschwindet. Nur die innere Hälfte der Vorderstränge bleibt noch schwach degenerirt, in der Lendenanschwellung aber ebenfalls nicht mehr.

Mikroskopisch sind die Pyramidenbahnen des Dorsaltheiles in ihren centralen Theilen ohne jede Nervenfaser; nach der Peripherie hin treten intacte

Digitized by Google

Fasern auf. Im Lendentheile zeigt sich ebenfalls eine stärkere Beimischung von gesunden Nervenfasern.

Innerhalb der Seitenstränge, die Kleinhirnbahnen mit eingeschlossen, sind nur immer einzelne, oder wenige Fasern neben einander, verschwunden; das Gros der Nervenelemente ist völlig erhalten.

In den entarteten Hinterstrangbezirken ist die Anzahl der gebliebenen Nervenfasern eine geringe; aber sie fehlen keineswegs völlig wie in den centralen Abschnitten der Pyramidenbahnen.

In der Höhe der Figur 5c findet sich noch eine deutliche Veränderung der vorderen grauen Substanz; es ist nämlich eine abnorme Anhäufung grosser sternförmiger Gliazellen nacchweisbar.

Man sieht also, dass auch bei primären, den ganzen Querschnitt vernichtenden Läsionen innerhalb der Halsanschwellung, völlig analog wie in der Lendenanschwellung, dicht oberhalb der Einwirkungsstelle die gesammten Hinterstränge und weiter nach oben zu nur die inneren Bezirke derselben entarten. Der Bezirk der sogenannten Goll'schen Stränge wird dabei auch im obersten Halstheile in keiner Weise respectirt.

Es ergiebt sich somit aus den übereinstimmenden Erfahrungen der verschiedenen Autoren über die Folgen von Compressionen oder Verletzungen der Cauda equina und den geschilderten Beobachtungen, dass die Goll'schen Stränge des Halstheiles, wie man sie gewöhnlich beschreibt, wesentlich aus Nervenfasern bestehen, die mit den hinteren sensiblen Wurzeln für die Unterextremitäten zusammenhängen.

An diese langen Bahnen, welche bekanntlich nach Flechsig und Anderen in den Clavae ihr oberes Ende finden, schliessen sich zunächst, sich ihnen nach vorn und seitlich zu anlegend, die analogen Fasern aus den dorsalen Theilen des Rückenmarkes resp. aus den hinteren Wurzeln derselben an, welche aber nur einen geringen Raum einnehmen. Später folgen dann, lateralwärts sich anfügend, die gleichartigen Bahnen für die cervicalen Wurzeln. Den innersten und am meisten nach hinten gelegenen Theil der langen Bahnen bilden im Dorsal- und Halstheil die Fasern, welche zum Ischiadicusgebiet gehören, wie der zweite Fall überzeugend lehrt. Würde durch irgend eine Läsion auch noch der oberste Theil der Halsanschwellung ausgeschaltet, so würde unzweifelhaft der Degenerationsbezirk dicht unterhalb der Medulla oblongata noch etwas grösser ausfallen, wie in unserem letzten Falle, da sich hier noch die Fasern aus der obersten Halsanschwellung dazugesellen.

Digitized by Google

Die Goll'schen Stränge bilden also in ihrer gewöhnlich angenommenen Topographie keineswegs ein qualitativ von ihrem nächsten Nachbargebiet verschiedenes System; sie stellen nur die längsten Faserbündel desjenigen Systemes von Nervenfasern dar, welche als centripetale Fortsetzungen der hinteren sensiblen Wurzeln der Unterextremitäten und vielleicht auch des Dorsaltheiles anzusehen sind*).

Ich befinde mich somit in völliger Uebereinstimmung mit Schiefferdecker (Virchow's Archiv, Bd. 67, S. 589), welcher zu dem Schluss kommt, dass immer diejenigen Fasern, die aus den tiefsten Partien des Rückenmarkes (beim Hunde) kommen, am meisten nach hinten und median liegen und dass die Goll'schen Stränge von Fasern ausgefüllt sind, welche von den unterhalb des letzten Brustnervenpaares eintretenden Nervenwurzeln zum Gehirn aufsteigen.

Nur glaube ich nicht annehmen zu dürfen, dass nun auch die Function dieser Stränge und der ihnen benachbarten analogen Faserzüge vollständig zu identificiren sei mit denjenigen der übrigen Fasern der Hinterstränge. Da der Degenerationsbezirk nach irgend welcher primären Querschnittsdurchtrennung von der Cauda equina an bis zur Halsanschwellung nach oben zu immer kleiner wird und zwar in der Art, dass er nicht weit oberhalb der Läsionsstelle rasch abnimmt und erst, abgesehen von der im obersten Dorsaltheile und darüber stattfindenden primären Läsion, in dem Halstheile von gleicher Ausdehnung bleibt, so folgt daraus, dass ein Theil der Fasern, welche ursprünglich degenerirt sind, nicht so weit nach aufwärts entartet, als ein anderer. Entweder ziehen dieselben nicht bis zur Medulla oblongata mit hinauf oder sie thun es, degeneriren aber nicht soweit hinauf,

*) Es lehrt diese Erfahrung, dass man nicht ohne weiteres den Eintritt gemeinsamer Markscheidenbildung mit gemeinsamer Function zusammenbringen kann. Könnten nicht die längsten Fasern einer bestimmten Nervenfasergruppe einfach aus dem Grunde, weil die Markscheidenbildung nicht auf allen Punkten zugleich beginnt, am spätesten damit fertig werden? Beginnt doch die Markscheidenbildung mit den kurzen Bahnen und endet mit den längsten, den Pyramidenbahnen! So könnte auch der kürzere Theil der Goll'schen Fasern (die vom Cervicalmark aus in die Höhe gehen) früher seine Markscheiden bilden, als der längere, welcher die Fasern aus den Unterextremitäten heraufführt und es könnte die Lagerung der langen Ischiadicusbahnen im Lenden- und unteren Dorsaltheil nur deswegen bei der embryologischen Untersuchung zu einer bestimmten Zeitperiode verborgen bleiben, weil zwar der untere Theil derselben, analog den Cervicalfasern, schon Markscheiden hat, die sich von den Spinalganglien her langsam entwickeln, der obere aber noch nicht.

Digitized by Google

als die anderen. Der letztere Fall ist nicht anzunehmen, da gerade die längsten Bahnen, welche von den untersten Spinalganglien zu den Ganglien der Clavae ziehen, bis zu diesen hinauf entarten; der nutritive Einfluss der Clavaezellen ist somit gleich Null. Es ist also ein Theil der ursprünglich degenerirten Hinterstrangfasern kürzer und hat eine andere Endstation (die Hinterhornzellen?).

Diese kürzeren Bahnen sind mithin anatomisch durch ihren Verlauf von den langen Fasern unterschieden und haben nur den gleichen Ursprung aus den hinteren Wurzeln resp. aus den Spinalganglien gemeinsam. Es ist also deswegen auch wahrscheinlich, dass sie eine andere physiologische Bedeutung haben. Wenn allerdings die Ganglienzellen der Clavae dieselbe physiologische Bedeutung haben, wie diejenigen der Endstation der kürzeren Fasern, würde jeder Unterschied wegfallen; indessen weiss man über die Function der genannten Apparate zur Zeit noch nichts.

Darin bin ich mit Schiefferdecker und mit Kahler (l. c.), welcher in jüngster Zeit auf experimentellem Wege Compressionen der Medulla spinalis beim Hunde hervorgerufen hat und dabei sehr interessante Thatsachen für die secundäre Degeneration zu Tage förderte, einverstanden, dass die zur Zeit übliche und auch von Flechsig acceptirte anatomische Abgrenzung der Goll'schen Stränge nicht aufrecht erhalten werden kann.

Will man für diejenigen Faserzüge, welche von den hinteren Wurzeln aus einstrahlend bis zu den Clavae gehen, den Namen der Goll'schen Stränge einführen, so lässt sich dagegen nichts sagen. Nur muss dann ihr Bezirk im Halstheile und nahe der Medulla oblongata als ein viel grösserer bezeichnet werden als er jetzt ist. Welche topographische Vertheilung aber die bis jetzt sogenannten Goll'schen Stränge in dem Lendenmark und in dem untersten Dorsaltheile haben, das lässt sich ebenso wenig wie Flechsig es bei seinen embryologischen Studien eruiren konnte, aus den obigen Beobachtungen folgern. Es lässt sich nur annehmen, besonders nach den so werthvollen Untersuchungen von Singer, dass sich schon im unteren Lendenmark derjenige Theil der Ischiadicusfasern, welcher in die Goll'schen Stränge übergeht, sehr bald nach der Mitte zuwendet, nachdem er eine Zeit lang mit den kürzeren Bahnen gemischt war. In etwas höherem Querschnitte wiederholt sich dann dieselbe Anordnung für die Cruralisfasern; aber eine scharfe Grenze zwischen den medialen langen Bahnen und den lateralen kürzeren in jeder Höhe des Rückenmarkes liess sich bisher noch nicht bestimmen. Jedenfalls kam aber die kleine ovale Figur, welche Flechsig im

Digitized by Google

unteren Lendenmarke als Fortsetzung der Goll'schen Stränge abbildet, nicht als definitiver Bezirk für dieselben gelten (vergl. Strümpell, Die path. Anatomie der Tab. dorsal. dieses Archiv Bd. XII.). Sonderbarerweise war gerade ein kleines ähnliches Feld in meinen beiden ersten Fällen (siehe Fig. 1h. und 2d.) nicht entartet, so dass man daraus schliessen kann, es seien bei der Compression der Cauda equina resp. des unteren Lendentheiles doch einige Fasern nicht mitgetroffen, deren centripetale Bahnen in Folge dessen intact blieben. Ob diese Bahnen nun aber zu den kurzen oder den langen, den eigentlichen Goll'schen gehören, lässt sich nicht mit Sicherheit ausmachen; im letzteren Falle müssten sie beide Male weiter nach oben zu auch noch als intact sich nachweisen lassen, was aber nicht der Fall ist.

Während nun sowohl nach den Erfahrungen beim Menschen als nach den Experimenten von Schiefferdecker, Singer und Kahler bei Hunden regelmässig nur eine nach aufwärts gerichtete Entartung der Hinterstränge beobachtet wurde, ergab sich in unserem fünften Falle eine eigenthümliche commaförmige Degeneration innerhalb derselben nach abwärts. Ausser in diesem Falle fand ich sie noch zweimal bei hochgradiger Compressionsmyelitis des Dorsaltheiles nach Caries der Wirbelsäule in der gleichen Form. In anderen Fällen von Compressionsmyelitis war sie nur undeutlich oder gar nicht vorhanden. In einem Falle von spontaner Myelitis des mittleren Dorsaltheiles sah ich sie ebenfalls, aber in etwas abweichender Form. In der vierten mitgetheilten Beobachtung liess sich im Lendentheile eine ähnliche Degeneration nicht nachweisen.

In der Literatur findet sie sich bereits mehrfach erwähnt. So sagt Westphal (dieses Archiv X. S. 791) „dass es sich hierbei um eine Erkrankung handle, welche, wie es gewöhnlich der Fall ist, in je zwei in dem äusseren Theile der Hinterstränge gelegenen, den Hinterhörnern parallelen Streifen ausläuft". (s. Abbildung daselbst auf Taf. XI.) In demselben Bande des genannten Archivs (S. 200) kommen Kahler und Pick in ihrem Aufsatze „Beiträge zur Symptomatologie und pathol. Anatomie der Rückenmarkscompression" auf diesen Befund zu sprechen, welchen sie in einem Falle von Compression des Halsmarkes ebenfalls zu machen Gelegenheit hatten. Sie halten diese Degeneration, welche eine beträchtliche Strecke nach abwärts geht, wegen ihrer histologischen Eigenthümlichkeit und wegen ihres „streng systematischen" Charakters für entschieden secundär und citiren Vulpian, welcher dieses Verhalten im Gegensatz zu

Digitized by Google

ihrer eigenen Auffassung zu den Abnormitäten der bei Thieren beobachteten secundären Degeneration rechnet.

Strümpell erwähnt in dem gleichen Bande dieses Archivs („Myelitis dorsalis, verlaufend mit den Symptomen der spast. Spinalparalyse", dazu Tafel VII. Fig. I. 7) dieselbe Degeneration, welche in seinem Falle nur gering war und eine kurze Strecke nach abwärts ging. „Doch lässt sich über ihre Bedeutung und ihre Häufigkeit nichts Bestimmtes aussagen".

Der Befund einer nach abwärts sich erstreckenden Degeneration innerhalb der Funiculi cuneati ist mithin ein keineswegs seltener. Diejenigen Autoren, welche wie Schiefferdecker an Thieren experimentirt haben, erwähnen allerdings nichts Aehnliches, aber wenn auch im Ganzen der Bau des Rückenmarkes bei den höheren Wirbelthieren in analoger Weise zusammengesetzt ist, so mögen doch einige Differenzen vorkommen. Wenn eine solche Reihe von Autoren, wie die oben genannte, so häufig einen derartigen Befund erhoben hat, so kann nicht mehr von etwas rein Zufälligem die Rede sein.

Ich selbst möchte aus den Fällen, in welchen ich die Degeneration vermisste, nicht folgern, dass sie nicht da war. Ich untersuchte zum grossen Theile an älteren Präparaten, bei denen sich leicht eine nicht sehr intensive Verfärbung verwischt. Es ist aber diese Verfärbung bei dieser absteigenden Entartung gewöhnlich überhaupt nicht sehr intensiv.

Wenn gerade bei einem so uncomplicirten Falle wie in unserer fünften Beobachtung, noch dazu nach vollständiger Continuitätstrennung des Rückenmarkes, die Degeneration sich so deutlich zeigte, beweist ein einziger derartiger positiver Befund mehr als das scheinbare Fehlen der Entartung in Fällen der gewöhnlichen incompleten Zerstörung des Querschnittes nach Compressionen durch cariöse Processe.

Aber wie sollen wir dies Verhalten erklären?

Handelt es sich überhaupt um echte secundäre Degeneration? Bei der Regelmässigkeit des Auftretens derselben, bei dem histologischen Verhalten kann ich so wenig wie Kahler und Pick daran zweifeln.

Zwar fand sich in der Beobachtung 5 noch etwa 1 Ctm. von der Läsionsstelle entfernt eine grössere Anhäufung von Deiters'schen Zellen im Vorderhorn, welche nicht leicht auf secundäre Degeneration zu beziehen ist, aber das war in den anderen Fällen nicht so; und warum sollte eine fortgeleitete sogenannte „chronische Entzündung", deren Existenzberechtigung zudem eine sehr fragwürdige ist, immer

Digitized by Google

nur denselben District sich aufsuchen, welcher sich in nichts von seinen Nachbartheilen sichtbar irgendwie unterscheidet? Sind wir also gezwungen, eine echte secundäre Degeneration zuzulassen, sollen wir dann weiter die Annahme machen, dass gewisse Bahnen secundär nach zwei Richtungen hin degeneriren können? Und diese Annahme scheint unumgänglich nothwendig, weil dicht oberhalb der Läsionsstelle gewöhnlich der gesammte Hinterstrangrayon zu entarten pflegt, also auch unser nach abwärts zu degenerirender Bezirk. Lässt man aber eine derartige Annahme zu, so würde damit die Gesetzmässigkeit der secundären Degeneration stark durchlöchert werden und es fehlt uns gerade bei den anerkanntesten Formen der secundären Degeneration jede Spur einer Analogie dafür. Ein Fall, wie derjenige von Strümpell (l. c.), in welchem eine spontane dorsale Myelitis neben Entartung der gesammten Kleinhirnseitenstrangbahnen vorhanden war, ist meiner Auffassung nach viel zu vieldeutig, als dass mit Sicherheit primäre und secundäre Entartungen bei ihm von einander unterschieden werden und aus ihm erschlossen werden könnte, dass die Kleinhirnseitenstrangbahnen sowohl nach aufwärts als nach abwärts secundär entarten könnten.

Ich sehe nur den Ausweg, dass es sich bei den abwärts entarteten Fasern um nach unten umbiegende Ausstrahlungen der hinteren Wurzeln handeln könnte, wie solche nach Stilling (citirt in Schwalbe's Neurologie S. 363) in den Keilsträngen vorkommen. Wie weit dieselben sich nach unten zu sich fortsetzen, darüber ist freilich nichts bekannt.

Nach meinen eigenen Beobachtungen reicht die absteigende Degeneration etwa 2—3 Ctm. weit nach abwärts. Da in den nach oben degenerirenden Hintersträngen oberhalb der Läsion sehr bald gesunde Fasern in den lateralen Abschnitten derselben erscheinen, so könnten diese zum Theil sehr wohl zu den nach unten umbiegenden Faserzügen der nächsten oberhalb der Läsion einstrahlenden hinteren Wurzeln gehören; an der Läsionsstelle selbst, welche beim Menschen nach der Natur der betreffenden Fälle in der Höhenausdehnung meist recht umfangreich ist, ist selbstverständlich alles degenerirt.

Eine ausgedehntere (absteigende?) Degeneration in den Hintersträngen glaubte ich früher in einem Falle von Tumor des Balkens zu erkennen („Zur Lehre von der secund. Degeneration des Rückenmarkes", Centralbl. für med. W. 1876). Es waren in demselben die äusseren, den Hinterhörnern angrenzenden Abschnitte der Hinterstränge im Hals- und Dorsaltheile ergriffen und zwar so, dass die Ausdehnung der Entartung von oben nach unten zu mehr und mehr abnahm.

Digitized by Google

Histologisch waren hauptsächlich die Axencylinder verändert; ein Theil derselben fehlte, ein anderer war sehr dünn und atrophisch; eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes nicht nachweisbar. Makroskopisch war eine starke Verfärbung der abnorm beschaffenen Bezirke sichtbar gewesen. Leider liess sich nicht eruiren, ob in der Medulla oblongata oder weiter hinauf noch fortgesetzte Veränderungen vorhanden waren, da diese Gehirntheile sofort in Alkohol gelegt wurden. Eine wieder und wieder vorgenommene Revision bestätigte lediglich das Mitgetheilte; nur ergab sich, dass besonders die den Hinterhörnern benachbarten Partien verändert waren; an Glycerinpräparaten schien das Nervenmark zwar unversehrt, aber an Carmin- und Anilinschnitten sah man oft eine röthliche resp. bläuliche Masse den Raum für die degenerirte Nervenmasse ausfüllen, während in den normalen Partien keine Färbung der Markscheide zu finden war. Es lag also neben der Veränderung und neben dem Schwunde der Axencylinder auch in vielen Fasern ein abnormes Verhalten der Markscheide vor. Aber es lässt sch nicht nachweisen, dass eine wirkliche secundäre Degeneration vorliegt; es könnte ebenso gut eine primäre Entartung aus unbekannten Gründen innerhalb der genannten Bahnen stattgefunden haben.

Was nun das Verhalten der Seitenstränge zuerst in Bezug auf aufsteigende Degeneration betrifft, so ergiebt sich für unseren ersten Fall, dass ganz analog wie in den wenigen sonst bekannten von Bouchard, Simon, Leyden, Lange eine Degeneration in den Seitensträngen nicht vorhanden ist. Ebenso wenig ist in dem zweiten mitgetheilten Falle bei Ausschaltung des unteren Abschnittes der Lendenanschwellung mit Beschränktheit der Lähmung auf das Ischiadicusgebiet eine aufsteigende Entartung in diesen Strängen bemerkbar. Merkwürdigerweise ist aber im Falle 3 bei Läsion des grössern Theiles der Lendenanschwellung eine partielle Entartung innerhalb der vorderen Hälfte der Seitenstränge vorhanden, die übrigens wenig intensiv ist. Es entsteht die Frage, ob hier überhaupt eine eigentliche secundäre Degeneration vorliegt, oder ob nicht durch die erlittene starke Verletzung (Fall aus grosser Höhe auf den Rücken) zugleich eine ausgebreitetere Schädigung des Dorsaltheiles gesetzt wurde, deren Reste wir vor uns haben. Für die Auffassung als secundäre Degeneration könnte die Symmetrie der Erkrankung sprechen, dagegen aber die Unregelmässigkeit der Vertheilung, da sowohl ein Stück der Cerebellarbahnen (vergl. die diesbezüglichen Ausführungen

Digitized by Google

weiter unten) als ein Bezirk der vorderen gemischten Seitenstrangzone von der Entartung getroffen ist. Dass aber die letztere gerade in dieser Form jemals von secundärer Degeneration getroffen wird, ist durch keine einzige Beobachtung erwiesen. Wenn man andererseits weiss, wie ausgedehnt bei starken Erschütterungen des Rückenmarkes, die doch bei einem derartigen Fall unzweifelhaft statthat, die Contusion der Medulla spinalis oft gehen kann, und wie bei geradem Aufprall auf die Rückengegend beide Hälften des Rückenmarks unter den gleichen Bedingungen stehen, so braucht man sich über das symmetrische Auftreten der Entartung nicht allzusehr zu wundern.

Eine unzweifelhaft echte secundäre Entartung, und zwar diejenige der Cerebellarbahnen Flechsig's stellte sich in den mitgetheilten Fällen erst nach Läsion des unteren Dorsaltheiles ein; Ausschaltung der Lendenanschwellung und der Cauda equina führt nicht dazu. Und zwar war die Degeneration in dem Falle IV. im obersten Halstheile ebenso ausgedehnt wie in dem Falle V., nur nicht so intensiv. Es könnte dies auffallen, weil im ersteren Falle ein Theil der Clarke'schen Säulen, die als die Ursprungsstätte der genannten Bahnen gelten, und zwar der obere Abschnitt derselben von der traumatischen Einwirkung verschont geblieben war. Macht man aber die Annahme, dass die einzelnen aus den unteren Partien der Clarke'schen Ganglien kommenden Fasern sich über den ganzen Rayon an der Peripherie der Seitenstränge zerstreuen, so erklärt sich nach den obigen Auseinandersetzungen die Sache ohne Schwierigkeit. Schiefferdecker meint zwar (loc. cit. 590), dass auch in den Cerebellarbahnen die längsten Fasern, also die untersten, am meisten peripherisch und nach hinten lägen; es bliebe also bei unserer Annahme für den Fall der ausnahmslosen Richtigkeit der Schiefferdecker'schen Annahme auch für den Menschen eine noch aufzuklärende Differenz bestehen. Aus den bei der Beobachtung 5 gemachten Angaben über die Vertheilung der Nervenfasern in den einzelnen Territorien der Cerebellarbahnen sowohl auf der einen Seite allein als im Vergleiche beider Seiten erhält jedenfalls, dass eine absolute Regelmässigkeit nicht besteht.

In beiden beschriebenen Fällen aber, sowie in sechs weiteren Beobachtungen von der gewöhnlichen Compressionsmyelitis nach Caries vertebr. im Dorsaltheile, stellte sich als regelmässig heraus dass die aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn weiter nach vorn reicht, als Flechsig's Abbildungen und sein Schema es zeigen. Die von Erb in seinem Lehrbuche über Rückenmarkskrankheiten (S. 782) gegebene Abbildung entspricht in dieser

Digitized by Google

Richtung meinen Beobachtungen und den diesem Aufsatze beigegebenen genau gezeichneten Tafeln nahezu völlig.

Bei Erb sind nur die eigenthümlichen einspringenden Winkel, welche die Degeneration besonders im Dorsaltheile und im Halstheile, gewöhnlich zeigt, nicht so stark hervorgehoben, als es der Wirklichkeit und ebenso auch den Flechsig'schen Angaben entspricht. Diese einspringenden Winkel reichen bei makroskopischer Beobachtung oft recht weit in die centrale Substanz der Seitenstränge hinein und liegen, besonders wenn nur einer vorhanden ist, gerade dem seitlichen Ausläufer der vorderen grauen Substanz gegenüber. Sie können sehr leicht den Gedanken erzeugen, als ob hier eine entzündliche irreguläre Propagation irgend eines pathologischen Processes vorlägen. Auch Strümpell (dieses Archiv Bd. X. Taf. VIII. Fig. I. Myelitis dorsalis) und in neuester Zeit Moeli bilden die Kleinhirnseitenstrangbahndegeneration in ganz analoger Weise wie ich ab. Wie die Differenz zwischen den embryologischen Befunden und den Resultaten der secundären Degeneration zu lösen ist, vermag ich nicht anzugeben.

Es entsteht durch diese Form der Entartung, besonders in solchen Fällen, in denen noch die Türck'schen Stränge dazu degenerirt sind, eine fast ringförmige Degeneration, wie ich sie in den bekannten Fällen der Friedreich'schen Krankheit (der hereditären Ataxie) fand und beschrieb. Gerade in dem zuletzt geschilderten dieser Fälle (Virchow's Archiv Bd. 79, S. 312), welcher bei der Citirung des diesbezüglichen anatomischen Befundes von den neueren Autoren über die genannte Krankheit stets übersehen wurde, war eine Art der Degeneration innerhalb der Seitenstränge — abgesehen von den Pyramidenbahnen — vorhanden, welche ganz mit den diesem Aufsatze beigegebenen Tafeln übereinstimmt und gerade die Cerebellarbahnen betrifft. Ich werde auf diesen Punkt bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen. Gerade der Umstand, dass die in den Friedreich'schen Fällen gefundene Randdegeneration mit dem Flechsig'schen Schema so wenig übereinstimmte, brachte mich dazu, einen systematischen Charakter der Atrophie nicht ohne Weiteres anzuerkennen. Durch die fast völlige Identität des Bezirks der aufsteigenden secundären Degeneration in den Seitensträngen mit dem entsprechenden anatomischen Befunde in der Friedreich'schen Krankheit werden diese Bedenken bedeutend abgeschwächt.

Neben der Entartung dieser Cerebellarbahn konnte ich eine punktförmige Degeneration in den centralen Theilen der Seitenstränge, wie sie Singer für das Rückenmark des Hundes beschreibt, nicht finden. Sie mag mir bei den verhältnissmässig späten Stadien, in welchen

Digitized by Google

ich die geschilderten Degenerationen zu Gesicht bekam, entgangen sein. Nur war regelmässig bei allen beobachteten Compressionen des Dorsaltheiles, sowie in Fig. 4 und 5, der Bezirk der peripheren Seitenstrangdegeneration in der Nähe der primären Läsionsstelle entschieden grösser als im obersten Halstheil, und jedenfalls ausgedehnter, als den Flechsig'schen Angaben über die Ausbreitung der Kleinhirnseitenstrangbahnen entspricht. Es mögen also hier in den einwärts von den Cerebellarbahnen gelegenen Abschnitten der Seitenstränge kürzere centripetale Bahnen miterkrankt sein, deren weitere Fortsetzungen nach oben sich nicht verfolgen lassen.

Nach unten zu lässt sich dagegen, wie Fall V. beweist, ausser der Degeneration der Pyramidenbahnen, über welche ich Neues nicht beizubringen vermag, eine nicht hochgradige, aber deutliche Entartung in den ganzen Seitensträngen mit Ausnahme des innersten Abschnittes und ebenso zum Theil in den Vorderstranggrundbündeln nachweisen. Eine derartige Degeneration sah auch Singer beim Hunde (s. Taf. I. Fig. 1), und ebenso Schiefferdecker (Taf. XXI. Fig. 2 l. c.). Diese Entartung liess sich in meinem Falle 8—10 Ctm. weit nach abwärts verfolgen; selbst die Kleinhirnseitenstrangbahnen waren etwas rareficirt, denen wohl im Dorsaltheil sowohl vereinzelte Pyramidenbahnenfasern als kürzere Fasern anderer Herkunft beigemischt sind. Offenbar handelt es sich bei dieser Entartung der Seitenstränge um kürzere centripetale Bahnen, welche höchst wahrscheinlich auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose stets miterkranken, wie ich selbst wenigstens bei vier derartigen Fällen constatiren konnte. Da bei dieser systematischen Vorderhorn-Seitenstrangatrophie bekanntlich gewöhnlich nur motorische Lähmungserscheinungen vorhanden sind, lässt sich wohl weiter annehmen, dass diese centrifugalen Bahnen zugleich motorischer Natur sind.

Die innersten Abschnitte der Seitenstränge, sowie die den Vorderhörnern überhaupt zunächst anliegende weisse Substanz und die ganze seitliche Grenzschicht bleiben, wie es scheint, von einer secundären Degeneration verschont. Auf keinen Fall erstreckt sie sich weit nach abwärts oder aufwärts von der primären Läsionsstelle; aber es wäre sehr wohl denkbar, dass sie in geringer Entfernung von derselben doch vorhanden wäre, indessen sich nicht mit Sicherheit constatiren lässt, weil die Ausdehnung der primären Veränderung auch bei den experimentellen Eigriffen, die von Schiefferdecker sogenannte traumatische Degeneration sie verdeckt und verbirgt. Im Falle V. wenigstens sah ich dicht unterhalb des Tumor, besonders in dem Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn zwischen Pyrami-

Digitized by Google

denbahn und grauer Substanz fast keine Nervenfasern mehr, so dass hier eine secundäre Degeneration möglich wäre. Freilich ist der directe Druck der Geschwulst von oben her nicht absolut ausschliessbar.

Singer weist die Schiefferdecker'sche Erklärung dieses auffallenden Verhaltens meiner Meinung nach mit Recht zurück. Sch. beruft sich nämlich auf die Möglichkeit, dass die der grauen Substanz dicht anliegenden Fasern der Vorderseitenstränge gewöhnlich nach zwei Richtungen zu leiten hätten, z. B. Reflexe vermittelten, und deswegen auch nach ihrer Continuitätstrennung nicht entarteten.

Die Function der Nervenfasern hat aber an und für sich, wie das Verhalten der peripheren Nerven im Vergleiche zum centralen System genugsam beweist, keinen entscheidenden Einfluss auf die Degenerationsvorgänge: Es bleibt also nur übrig anzunehmen, dass die vermuthlich kurzen Bahnen der genannten Partien von zwei trophischen Endstationen aus gespeist würden, eine Annahme, welche von Schwalbe (Lehrbuch d. Neurologie S. 324) sogar für alle solche Bahnen gemacht wird, welche die Verbindungen zweier Nervenzellencentren darstellen.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen über die Beziehungen der mitgetheilten Thatsachen und der secundären Degeneration überhaupt zu der pathologischen Anatomie der Tabes.

Ich schliesse mich durchaus der Meinung derjenigen an, welche eine primäre Atrophie der Nervenfasern bei derselben annehmen. Die von Adamkiewicz neuerdings wieder aufgestellte Behauptung, dass von den Gefässen aus eine Entzündung erregt werde, erklärt höchstens die Fälle irregulärer Hinterstrangaffection bei multipler Sklerose, nicht aber die eigenthümliche Entartung bei der reinen Tabes. Die mehr oder weniger starke Wucherung des zwischen den Nervenfasern gelegenen Gewebes, welches keineswegs einfach collabirt, wenn der Inhalt der Nervenfaser geschwunden ist, hatte früher hauptsächlich zu der Annahme geführt, es läge hier eine primäre Erkrankung des Gefässbindegewebsapparates vor. Wenn man aber sieht, wie in den verschiedenen Stadien der secundären Degeneration, die unzweifelhaft von den Nervenfasern ausgeht, eine oft sehr erhebliche Zunahme des Zwischengewebes stattfindet, welches die entstandenen Lücken ausfüllt, wenn man sieht, wie auch die innerhalb der entarteten Bezirke liegenden Gefässwände sich verdicken und verdickt bleiben (sehr hübsch auch bei der Poliomyelitis acut. in den vorderen Wurzeln zu sehen!), so kann nicht der geringste Zweifel obwalten, dass die Wucherung des Zwischengewebes als Folge des Unter-

Digitized by Google

gangs von Nervenfasern eintreten kann und sogar regelmässig eintritt. Ob man diese Wucherung als Folge eines eigenthümlichen Reizes auffassen soll, den irgend welche Bestandtheile der untergehenden Nervenfasersubstanz ausüben, eine Auffassung, zu welcher Vulpian, Weigert hinneigen, oder ob Regenerationsversuche dabei vorliegen, oder ob schliesslich — auch daran könnte man denken — durch den Wegfall der Nervenfaser ein latenter Wachsthumsdrang der Glia nun sich erschöpfen kann, das wird man zur Zeit nicht entscheiden können.

Die Verbreitung der Degeneration bei Tabes lehrt nun unzweifelhaft gerade in den intensivsten, aber reinen Fällen der Erkrankung, wie das jeder Nervenpatholog leicht aus eigener Anschauung bestätigen kann, dass wesentlich die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, sowohl die langen, zu den Clavae ziehenden Bahnen, als die kürzern in den Grundbündeln der Hinterstränge verlaufenden, erkrankt sind, während die Cerebellarbahnen, welche bei der Friedreich'schen Erkrankung mitergriffen sind, völlig intact bleiben.

Es entsteht somit ein ähnliches Bild wie bei der secundären Degeneration nach Verletzungen der Cauda equina, nur dass auch im Halstheile die Fortsetzungen der cervicalen sensiblen Wurzeln in den Hintersträngen miterkrankt sind, und die Entartung der Goll'schen Stränge einen grösseren Raum einnimmt.

Diese Aehnlichkeit des Bildes zeigt sich selbst in Kleinigkeiten. So ist sehr auffallend, dass sowohl in meinem Falle I. und II. als auch in mehreren abgebildeten Fällen von Strümpell das gleiche kleine Feld im Lendenmark neben der Fissura post. intact bleibt; es bleiben also jedesmal die gleichen Fasern von der Degeneration ausgeschlossen.

Fasst man beide Arten von Hinterstrangbahnen, die zwar denselben Ursprung, nämlich die hinteren Wurzeln, aber eine verschiedene Endigungs- und Verlaufsweise haben, als zwei verschiedene Fasersysteme auf, so haben wir die Erkrankung zweier Fasersysteme, also schon eine combinirte Systemerkrankung im Strümpell'schen Sinne. Nur muss das Flechsig'sche System der Goll'schen Stränge dabei in dem Sinne der Resultate der secundären Degeneration, wie oben näher dargelegt wurde, modificirt werden. Wenn nun auch diese beiden Systeme zusammen die Hinterstränge bilden und man also nach wie vor von einer Atrophie der Hinterstränge im Ganzen sprechen könnte, so möchte ich doch nicht, wie Leyden (Tabes dorsalis, Realencyclopädie der Heilkunde) einfach System und Faserstränge des Rückenmarkes mit einander identificiren, da doch das höchstens für die Hinterstränge gelten könnte. Wir wissen noch nicht, welche besondere Bedeutung die langen Fasern der Hinterstränge

Digitized by Google

haben; es ist aber nicht gerade wahrscheinlich, dass sie mit den anderen völlig gleichwerthig sein sollen. Weitere Unterabtheilungen zu machen, und diese mit dem Namen der Systeme zu belegen, liegt aber nach meiner Meinung kein Grund vor. Es stellt sich sowohl nach den Beobachtungen beim Menschen als besonders bei den Experimenten an Thieren heraus, dass solche Unterabtheilungen nur topographisches Interesse und Werth für die Localisirung haben, dass lange oder kurze Bahnen der gleichen Function und zum grossen Theil desselben embryologischen Verhaltens durch dieselben getrennt werden, also den Namen eines Systems im strengen Sinne nicht mehr verdienen. Innerhalb der langen Bahnen kann z. B. der Ischiadicustheil derselben, oder der Radialisabschnitt stärker oder schwächer, compacter oder weniger compact degenerirt sein, ebenso innerhalb der Hinterstranggrundbündel etwa die einstrahlenden Cruralisfasern und ihre kurzen Bahnen etc., damit würde aber eine functionelle Verschiedenheit nicht begründet werden.

Wenn man bei der Tabes gewöhnlich im Halstheil das Gebiet der Goll'schen Stränge im gewöhnlichen Sinne besonders intensiv erkrankt findet, so bedeutet das nur, dass in den sensiblen Gebieten der Unterextremitäten besonders starke Störungen vorhanden waren, was ja gewöhnlich auch der Fall ist. In den selteneren Fällen, in denen auch die Oberextremitäten stark atactisch und anästhetisch waren, ist auch die Erkrankung der Goll'schen Bahnen eine ausgedehntere. Wenn neben Ataxie und Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten und des unteren Rumpfes noch geringfügere Erkrankung der Arme vorhanden war, so sieht man sowohl die Oblongatabahnen in ihren inneren Abschnitten (den eigentlichen keilförmigen Goll'schen Strängen) erkrankt als auch streifenförmige Degenerationsfelder innerhalb der kurzen Bahnen, welche von den cervicalen Wurzeln her einstrahlen. Bei genauerem Studium der secundären Degeneration nach Verletzung einzelner Wurzelgebiete und in geeigneten Fällen von Querschnittsläsion des Rückenmarks wird man mit der Zeit gewiss dahin gelangen, aus der Degeneration gewisser Abschnitte der Goll'chen Stränge und des Fun. cuneat. gewissermassen die Localisation der klinischen Symptome ablesen zu können.

Wenn Kahler in seinem Aufsatze über die Compression des Rückenmarkes auch jede Sonderung der langen und kurzen Bahnen innerhalb der Hinterstränge aufgeben will, so liegt dazu, meiner Meinung nach, erst dann eine völlige Berechtigung vor, wenn die Endstationen der langen Fasern als functionell völlig gleichwerthig mit denjenigen der kurzen nachgewiesen werden können. In diesem Falle

Digitized by Google

würde man dann nur einfach von einer Systemerkrankung der sensorischen Bahnen des Hinterstranggebietes im Allgemeinen zu sprechen haben; immerhin bliebe aber die Tabes eine Systemerkrankung analog der Entartung der Pyramidenbahnen und Vorderhornganglien innerhalb des motorischen Feldes der Medulla spinalis.

Nachtrag.

Nach Vollendung dieser Arbeit kam mir die Dissertation von E. Hofrichter (Jena 1883) in die Hände, welche mit Unterstützung von Friedländer in Berlin gearbeitet wurde und „über aufsteigende Degeneration des Rückenmarks auf Grundlage pathologisch-anatomischer Untersuchung" handelt. In dem Hauptfalle, welcher in dieser Dissertation bearbeitet wird, hat nach der Angabe des Autors eine Compression der Cauda equina durch ein Myxosarcom vorgelegen. Die aufsteigende Degeneration betrifft aber auffallender Weise und abweichend von allen bisherigen Beobachtungen auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen ganz wie in der oben geschilderten Weise nach Durchtrennung des Dorsaltheiles mit denselben einspringenden Winkeln und mit demselben weiter nach vorn liegendem Degenerationsbezirk als das Flechsig'sche Schema angiebt.

Dies eigenthümliche Verhalten erklärt sich indess daraus, dass ausser der Compression der Cauda equina durch den bis in das Dorsalmark heraufreichenden Tumor eine Querschnittsdegeneration im untersten Dorsaltheile gesetzt war, wie aus der Beschreibung und der Abbildung deutlich hervorgeht. — Die „punktförmige" aufsteigende Degeneration, welche Hofrichter als besonders charakteristisch hervorhebt, entstand offenbar dadurch, dass wie gewöhnlich bei Compressionen an der primären Läsionsstelle keine vollständige Continuitätsunterbrechung sämmtlicher Fasern statthatte, wenn auch klinisch völlige Leitungsunfähigkeit eine Zeit lang vorhanden gewesen war. Ich habe deshalb in meiner obigen Abhandlung mich im Wesentlichen nur an Fälle völliger Continuitätstrennung gehalten; dabei ist aber die secundäre Degeneration in den Goll'schen Strängen sowohl wie in einem grossen Theile der Kleinhirnseitenstrangbahn eine vollständige, keineswegs eine nur punktförmige.

Zur Erklärung von Tafel III.

Die Eintragung der schattirten Degenerationsfelder erfolgte unter Controle der makroskopisch sichtbaren Verfärbung mit Hülfe des Mikroskops.

Digitized by Google

Fig. I. Degeneration nach Quetschung der Cauda equina beim Menschen.

a, b und c) oberer, mittler und unterer Theil der Halsanschwellung.

d) oberer, e und f) unterer Dorsaltheil.

g) Oberster Theil zur Lendenanschwellung.

h) Mittlerer Theil zur Lendenanschwellung. Freibleiben eines kleinen Feldes dicht neben dem hinteren Abschnitt der Fiss. post.

Fig. II. Degeneration nach Vernichtung der Ischiadicuswurzeln und des untersten Lendentheiles.

a) Mittlerer Theil der Halsanschwellung.

b) Unterer Dorsaltheil.

c) Uebergangstheil des Dorsaltheiles in die Lendenanschwellung.

d) Mitte der Lendenanschwellung.

Fig. III. Degeneration nach Vernichtung des grösseren Theiles der Lendenanschwellung.

a) Uebergangstheil zur Med. obl.; oberster Halstheil.

b, c und d) oberer, mittlerer und unterer Theil der Halsanschwellung.

e, f und g) Oberer, mittlerer und unterer Dorsaltheil.

h) Oberster Theil der Lendenanschwellung.

Fig. IV. Degeneration nach Continuitätstrennung im unteren Dorsaltheile.

a, b, c und d) wie bei Fig. III.

e und f) Oberer und mittlerer Dorsaltheil; in f eine Höhle in der vorderen Partie der Hinterstränge.

g und h) Oberer und mittler Theil der Lendenanschwellung.

Fig. V. Degeneration nach Continuitätstrennung im unteren Theile der Halsanschwellung.

a) Oberster Halstheil zwischen Halsanschwellung und Anfangstheil der Med. obl.

b) Mitte der Halsanschwellung. $1\frac{1}{2}$ Ctm. oberhalb der Trennungsstelle.

c) Oberster Dorsaltheil. 2 Ctm. unterhalb der Trennungsstelle.

Digitized by Google

XV.

Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarks.

Von

Dr. **Oswald Vierordt,**
Assistenten der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Was bisher bekannt geworden über die combinirten Erkrankungen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, resp. der grauen Oblongatakerne, und der Pyramidenbahnen, lässt unsere Kenntniss dieser Erkrankung und ihres klinischen Symptomenbildes noch keineswegs als abgeschlossen erscheinen.

Der folgende Fall dürfte nicht nur aus diesem allgemeinen Grunde, sondern auch wegen einiger nicht uninteressanten Eigenthümlichkeiten der Mittheilung und kurzen Besprechung werth sein.

Von den Daten über den klinischen Verlauf entnehme ich einen Theil der während des kurzen Aufenthalts des Patienten im Jacobshospital geführten Krankengeschichte, die mir mein Chef, Herr Geh. Medicinalrath Wagner, gütigst zur Verfügung gestellt hat; einen anderen Theil bilden Notizen, die ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Erb, meines früheren Chefs, verdanke.

Es handelt sich um einen Doctor der Medicin und praktischen Arzt aus der weiteren Umgebung von Leipzig.

Derselbe gab an, bis zum Jahre 1875 stets gesund gewesen zu sein, verneinte speciell syphilitische Infection.

1875 litt er an „rechtsseitiger Ischias", die nach einem halben Jahre unter Gebrauch von Moorbädern in Elster verschwand.

1878 acute Lungenerkrankung, deren Verlauf durch schwere Delirien ausgezeichnet war.

An diese Krankheit schloss sich an im August 1878, im 48. Lebensjahre des Patienten, Schwäche im rechten Bein, zu der sich Anfang 1879

Digitized by Google

solche im rechten Arm gesellte. — Rheumatoide und Ermüdungsschmerzen. — Es folgte Beginn von Atrophie des Daumenballens und und der Interossei rechts.

1879: Teplitz; dann Wasserkur in Königsbrunn; — eher Verschlimmerung.

1880: Drei Wochen im Jacobshospital zu Leipzig; Beginn der Affection am linken Arm und Bein.

Aus dem Aufnahmestatus entnehme ich Folgendes:

Mässiges Lungenemphysem.

Kopf, Cerebral-, und speciell Bulbärnerven normal, ebenso die vegetativen Functionen.

Rechts: Arm und Bein sehr atrophisch und schwach; links: beides in geringerem Masse.

Speciell am linken Arm: die Extension des 4. und 5. Fingers schwächer; der Thenar leicht atrophisch und schwächer; Hypothenar fast normal zu nennen. — Alle übrigen Muskeln der linken oberen Extremität gesund.

Rechter Arm: Oberarm 2 Ctm. dünner als der linke. — Gleichmässige geringe Atrophie des Triceps, Biceps, Deltoides; Flexoren am Vorderarm und kleine Handmuskeln am stärksten atrophisch, die Extensoren weniger. Rohe Kraft aller Muskeln herabgesetzt, besonders des Deltoides, der Extensoren der Finger, des 1. und 2. Interosseus. — Fibrilläre Zuckungen, Hüpfen der Strecksehnen.

Linkes Bein: Oberschenkel relativ atrophisch im Verhältniss zum Unterschenkel. — Alle Bewegungen mit etwas herabgesetzter roher Kraft.

Rechtes Bein: Oberschenkel noch atrophischer als der linke. — Die Wade ziemlich voll, 1 Ctm. dicker als die linke. — Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk leidlich, schlecht aber im Fussgelenk und in der Zehenmuskulatur.

Hin und wieder zitternde, bisweilen auch langsam tonische Bewegungen in der Muskulatur des rechten und linken Oberschenkels.

Beiderseits lebhafter Patellarsehnenreflex; kein Dorsalclonus.

Sensibilität überall normal, Hautreflexe ebenfalls.

Aufstehen aus dem Sitzen ist nur durch fremde Hülfe oder mit Unterstützung der Hände möglich.

Gang ist langsam, mühsam, der rechte Fuss schleppt, schleift etwas (vorwiegende Peroneuslähmung).

Nach dreiwöchentlicher elektrischer Behandlung verliess Patient das Spital am 23. Februar 1880, im gleichen Zustand.

Am 20. Mai 1880 stellte er sich Professor Erb vor. Von ihm stammen auch die nun folgenden Notizen:

20. Mai. Hochgradige Atrophie und Schwäche des ganzen rechten Arms, am stärksten der Hand, geringere Atrophie und Schwäche der linken Hand und des linken Vorderarms.

Oberschenkel beiderseits atrophisch und schwach, besonders der rechte.

Digitized by Google

Peronei beiderseits gelähmt, mässig atrophisch. — Wade im Uebrigen beiderseits noch functionirend, mässig atrophisch.

Spärliche fibrilläre Zuckungen, besonders in den Händen.

Beiderseits lebhafte Patellarsehnenreflexe.

Sensibilität überall normal. — Füsse kalt.

Die elektrische Untersuchung ergab unzweifelhafte EaR im rechten Biceps und den rechtsseitigen Extensoren am Vorderarm, ebenso beiderseits in den Peronei.

Bulbäre Symptome fehlen vollkommen.

Ordination: Moorbäder in Elster; Galvanisation.

Juli 1880: Leichte Besserung in einzelnen Muskeln.

Ordination: Elektricität, Massage.

October. Verschlimmerung überall, besonders die linke Hand ist schlechter. — Ziehende Schmerzen.

Unter regulärer Galvanisation trat dann leichte Besserung in der rechten, aber eher Verschlimmerung in der linken Hand ein. — Beine im Gleichen, ausgenommen geringe active Beweglichkeit in den Peronei links. — Die Schmerzen sind verschwunden.

Patient ging nach Hause und ich konnte später nur in Erfahrung bringen, dass die „Schwäche in den Gliedern" noch zugenommen habe, dass aber Sprache und Schlucken bestimmt bis zum letzten Tage normal gewesen sei. — Von Starre der Glieder wurde mir nichts berichtet. Patient starb am 21. September 1881, nach Mittheilungen des Arztes an einer schweren Bronchitis, die zu seinem lange bestehenden Lungenemphysem trat.

Die Section machte ich selbst an Ort und Stelle, 10 Stunden p. m., allerdings mit so kurz bemessener Zeit und unter so ungünstigen Lichtverhältnissen, dass ich mich wesentlich darauf beschränkte, Gehirn, Rückenmark und Stücke aus peripheren Nerven und Muskeln herauszunehmen und in Müller'scher Lösung nach Leipzig zu schaffen.

Die Notizen vom Sectionstisch und von der in Leipzig erfolgten makroskopischen frischen Untersuchung lauten: Kräftiger Bau, hochgradige Todtenstarre.

Extremitäten sämmtlich stark abgemagert, am meisten Vorderarme und Hände, besonders rechts. — Oberschenkel und ganz besonders auffällig die Peronei beiderseits abgemagert, rechts mehr.

Schädelinneres, Hirnhäute ohne Besonderheiten. Gehirn ziemlich blutreich, von beträchtlicher Consistenz. — An seiner Oberfläche wie auf den Durchschnitten überall normaler Befund. — Arterien normal.

Rückenmark: Häute ohne besonderheiten, Consisteuz gut; äusserlich nichts Abnormes zu entdecken. — Auf den Durchschnitten sinkt die graue Substanz der Vorderhörner ein; im Lendenmark erscheinen die hinteren Seitenstränge beiderseits etwas grau verfärbt.

Die herausgenommenen Muskelstücke (Gastrocnemii, Peronei, Daumenballen beiderseits) zeigten sich von mattrother Farbe, stark mit Fett und Bindegewebe durchwachsen.

Digitized by Google

Die herausgenommenen Nerven liessen äusserlich gar nichts Abnormes erkennen: sie waren weisss, von leidlichem Volumen, guter Consistenz. Auf dem Durchschnitt des Nerv. ischiadicus fand sich aber so reichliches interfasciculäres Bindegewebe, dass nach ungefährer Schätzung mehr als ein Drittel des Querschnitts von demselben eingenommen war.

Es wurden am andern Tage die verschiedenen Partien des Rückenmarks frisch untersucht, und da fanden sich:

In den Seitensträngen: im Halsmark reichliche Körnchenzellen, im oberen Dorsalmark wenige, im unteren gar keine; im Lendenmark aber viele Körnchenzellen.

In den Vorderhörnern fanden sich nirgends Körnchenkugeln.

Nach mehrmonatlicher Härtung des Rückenmarks und der Nerven und Muskeln in Müller'scher Lösung, dann in Alkohol ergab die mikroskopische Untersuchung*) folgendes:

Die graue Substanz der Vorderhörner ist in der Halsanschwellung und im ganzen Lendenmark stark durchscheinend, sie zeigt mikroskopisch höchstgradigen Schwund der Ganglienzellen aller Gruppen (auf dem Querschnitt höchstens zwei wohlerhaltene multipolare Zellen in jedem Horn; sehr oft keine einzige), eine mässige Zahl von geschrumpften, stark pigmentirten Zellen. Die nervösen Fasern grösstentheils verschwunden. — Deutliche Spinnenzellen, meist herdweise zusammenliegend.

Im ganzen Lendenmark sind die Ganglienzellen nahezu complet verschwunden, nur ab und zu trifft man eine, gewöhnlich dann sehr grosse multipolare Zelle. Von geschrumpften Ganglienzellen ist auch nichts zu sehen. Die Faserung ist völlig verschwunden. Dagegen finden sich durchweg massenhafte Spinnenzellen.

Im unteren Hals- und im Dorsalmark ist der Schwund der Ganglienzellen geringer, gleichwohl noch sehr hochgradig. Keine Spinnenzellen.

Die Hinterhörner sind durch das ganze Rückenmark intact, auch die Clarke'schen Säulen lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Die Hinterstränge durchweg ganz normal.

Die Seitenstränge zeigen: durch das ganze Rückenmark hochgradige Erkrankung der PyS**), dabei vollkommene Intactheit der KlS in ihrem ganzen Verlauf; ebenso die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz normal. Dabei die Abgrenzung dieser beiden Fasergruppen von

---

*) Als Farbstoffe wurden benutzt Nigrosin und Picrocarmin. Nachträglich wurde auch die Weigert'sche Methode angewandt und ergab sehr schöne Bilder.

**) Ich gebrauche die bereits mehrfach angewandten Abkürzungen: PyS = Pyramidenseitenstrangbahn, PyV = Pyramidenvorderstrangbahn, KlS = Kleinhirnseitenstrangbahn.

Digitized by Google

den PyS ganz scharf; mässige Erkrankung der vordern Abschnitte der Seitenstränge.

Die Beschaffenheit der Vorderstränge war derart, dass eine geringe Abnormität in den Grundbündeln nicht ausgeschlossen werden konnte. Dagegen liess die Gegend der PyV sicher gar nichts Krankhaftes erkennen.

Es zeigte sich in den erkrankten Partien die Zahl der normalen Nervenfasern mehr weniger vermindert, von den vorhandenen ein gewisser Theil verschmälert, überall fanden sich auch normale Fasern, auch in den stärkst erkrankten PyS.

Die Zwischensubstanz zeigte sich entsprechend dem Schwunde der nervösen Elemente im Allgememeinen in mässigem Grade vermehrt.

Wie gesagt, sind die PyS von dieser Erkrankung relativ am stärksten betroffen; aber es fällt doch auf, dass selbst hier ausser einer recht beträchtlichen Zahl von Fasern normaler Dicke, eine ganze Menge von mässig verchmälerten Fasern mit sehr deutlich tingirtem Axencylinder sich vorfinden; dem entsprechend ist die Wucherung der Gerüstsubstanz zwar sehr ausgesprochen (stark genug, dass die PyS makroskopisch durch stärkere Färbung auffallen), aber doch lange nicht so hochgradig, wie es den intensivsten Graden der Seitenstrangsklerose entspricht.

Die Gefässe sind im Allgemeinen mässig verdickt, auf einzelnen Schnitten sieht man sie strotzend gefüllt, etwas erweitert; sehr bedeutend sind diese Veränderungen nicht, speciell bei Vergleich mit den gesunden Partien.

Mit Gentianviolett gefärbte Schnitte ergeben nirgends vermehrte zellige Infiltration, speciell nicht in der Umgebung der Gefässe.

Alle die geschilderten Veränderungen betreffen durchweg die beiden Seitenhälften des Rückenmarks in genau gleicher Weise; nirgends ist ein erheblicher Unterschied zwischen rechts und links zu constatiren.

Die Untersuchung aufwärts vom Halsmark ergiebt, dass die Affection in der Höhe der Decussation aufhört; oberhalb derselben findet sich alles normal: die sämmtlichen grauen Oblongatakerne ebenso wie die Pybahnen in der Oblongata und im Hirnschenkel.

Präparate der gehärteten Nerven und Muskeln ergeben*):

In den Nerven (Querschnittspräparate), und zwar den Ischiadici und den Plexus brachiales, bedeutende Verminderung der normalen Fasern; in manchen Fascikeln der Querschnitt bis zur Hälfte ausgefüllt theils durch Bindegewebe, theils durch eine eigenthümlich homogene, mit Picrocarmin sich intensiv färbende Substanz; zwischen den Bündeln viel lockeres mässig kernreiches Bindegewebe; mässige, nur stellenweise hochgradige Gefässverdickung. — Besonders stark war der Schwund der Nervenfasern in den intermusculären Nervenendigungen (auf Muskelquerschnitten); hier fanden sich meist nur vereinzelte normale Fasern mit deutlichen Axencylindern.

*) Osmiumsäurepräparate der Nerven ergaben, da diese zunächst 18 Stunden in Müller'scher Lösung gelegen hatten, keine schönen Bilder; sie bleiben unberücksichtigt.

Digitized by Google

In den Muskeln: hochgradiger Schwund der Muskelfibrillen (Querschnitte), die noch erhaltenen bündelweise zusammenliegend, auch von diesen nur die wenigsten normal dick, die meisten stark verschmälert; alle stark gegeneinander abgeplattet; an wenigen die Querstreifung undeutlich, meist ist dieselbe sehr schön zu erkennen, selbst an den stärkst verschmälerten (Zupfpräparate). — Sehr geringe, nur stellenweise deutliche Vermehrung der Muskelkerne. — Die Lücken zwischen den Muskelresten ausgefüllt durch lockeres feinfaseriges, mässig kernreiches Bindegewebe und durch die weiten Bindegewebsmaschen der reichlichen Fetteinlagerungen.

Kurz zusammengefasst kennzeichnete sich der Fall klinisch durch allmälig auftretende Schwäche und später hinzukommende Atrophie der Extremitätenmuskulatur, mit Entartungsreaction, ohne eine Spur von Contracturen, aber mit erhaltenen Patellarsehnenreflexen. In einzelnen Muskeln fand sich zu einer gewissen Zeit totale Lähmung bei mässiger Atrophie. — Rheumatoide Schmerzen. — Sensibilität, Blase, Mastdarm intact. — Keine bulbären Erscheinungen.

Tod vermuthlich lediglich an einer intercurrenten Affection der Respirationsorgane.

Anatomisch fand sich: Höchstgradige Degeneration der grauen Vorderhörner, besonders in den Anschwellungen, im Lendenmark am intensivsten und vermuthlich ältesten. — Hochgradige, möglicherweise aber doch nicht ganz complete, ziemlich sicher jüngere Degeneration der PyS vom Lendenmark bis zur Decussation, nicht aber höher hinauf; mässige Degeneration in der vorderen gemischten Seitenstrangzone. — Degeneration der motorischen Nerven und der Muskeln. — KlS und seitliche Grenzschicht der grauen Substanz normal, scharf von den PyS sich abgrenzend.

Was zunächst den anatomischen Befund an sich betrifft, so documentirte sich die PyS- resp. Seitenstrangaffection als vermuthlich jüngeren Datums durch den reichlichen Befund an Körnchenzellen und die relativ mässige interstitielle Wucherung. Eine etwas auffallend reichliche Zahl von Fasern war intact geblieben oder lediglich mässig verschmälert, aber aus diesem Umstand einen bestimmten Schluss zu ziehen, ist schwierig. Es finden sich bei allen PySdegenerationen einzelne intacte Fasern und diese werden als KlS-bahnen aufgefasst; in dieser Deutung liegt aber, dass ihre Zahl wahrscheinlich variiren kann, denn es variirt die Faservertheilung im Rückenmark auch im Gebiet anderer Strangsysteme (PyV und PyS;

Digitized by Google

wahrscheinlich auch Hinterstränge nach Strümpell*)); deswegen kann ein sicherer Schluss auf den Grad der vorliegenden PyS erkrankung aus dieser auffallenden Reichlichkeit intacter Fasern nicht gezogen werden.

Gewicht ist des ferneren darauf zu legen, dass weder in den Pyramiden des verlängerten Marks, noch weiter oben, speciell in den Hirnschenkeln, eine Spur von Degeneration mehr nachweisbar war.

Sicher sehr alt vermöge der hochgradigen Spinnenzellenwucherung und von höchster Intensität vermöge des nahezu completen Fehlens von Ganglienzellen ist die Vorderhornaffection in der Halsanschwellung und im Lendenmark, etwas jünger und weniger intensiv diejenige im Dorsalmark.

Während die intacte seitliche Grenzschicht der grauen Substanz und die ebenfalls normalen KlS sich auf's Schärfste absetzten von den erkrankten PyS, fand sich mässige und meist nach vorn zu abnehmende Degeneration der Vorderseitenstränge (im Lendenmark waren speciell die vordersten Abschnitte derselben, etwa entsprechend der Höhe der Spitzen der Vorderhörner, wieder relativ stärker erkrankt, als die Partie unmittelbar vor den PyS). — Diese Miterkrankung der vorderen gemischten Seitenstrangzone ist von den meisten Autoren bei combinirter Vorderhornseitenstrangdegeneration angegeben. Von Interesse ist aber auch, dass, wie Moeli**) hervorhebt, eine ähnliche mässige Erkrankung der vorderen Seitenstränge (und theilweise auch der Vorderstränge) sich auch in einem beträchtlichen Theil der bisher als Poliomyelitis anterior und progressive Muskelatrophie veröffentlichten Fälle gefunden hat. Welchen Entstehungsgrund und welche Bedeutung diese Erkrankung der höchst wahrscheinlich kurzen motorischen Rückenmarksbahnen hat, lässt sich noch nicht entscheiden. Ich füge nur an, dass sich auch in dem neuesten genau beschriebenen Fall von acuter Poliomyelitis anterior von Schultze***) sich ähnliches gefunden hat. Schultze beschreibt, wie auch Andere, die Affection als eine die Umgebung der erkrankten grauen Vordersäulen betreffende, und sie war denn auch localisirt in den anliegenden Partien sowohl der Seiten- als der Vorderstränge. Darnach könnte an eine rein regionäre Miterkrankung dieser Theile der weissen Substanz, ohne Rücksicht auf physiologische

*) Dieses Archiv XII. 3.

**) Dieses Archiv X. p. 727 u. f. (Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose).

***) Neurolog. Centralbatt 1882, No 19.

Digitized by Google

Beziehungen dieser Bahnen zu den Vorderhörnern gedacht werden und es könnte eine solche Auffassung wenigstens für acute Poliomyelitiden etwas für sich haben.

In Fällen, wie der unsrige, ist eine solche Deutung nicht zulässig; wir sind hier nach dem mikroskopischen Befund berechtigt, eine primäre Degeneration des Parenchyms der Vorderhörner, d. h. der Ganglienzellen und der nervösen Faserung, anzunehmen, mit secundärer Wucherung der bindegewebigen Gerüstsubstanz, welche letztere sich in der Halsanschwellung schon sehr deutlich, im Lendenmark aber höchstgradig entwickelt zeigt. Wir müssen also den Process als identisch mit dem bei den strangförmigen Systemerkrankungen der weissen Substanz ansehen, und dass dieser sich immer ausserordentlich scharf begrenzt, wissen wir bereits. — Es sind daher wahrscheinlich die Veränderungen der weissen Substanz in der Umgebung von Vorderhornnarben im Gefolge von acuter Poliomyelitis scharf zu trennen von Befunden, wie der unsrige.

Sehr auffällig ist, dass eine erhebliche Erkrankung im Gebiet der PyV in unserem Falle sicher fehlte; dies ist bekanntlich bei den combinirten Erkrankungen der PyS und der Vorderhörner relativ häufig der Fall.

Der Befund an den peripheren Nerven und Muskeln bot nichts besonderes; er bestätigte lediglich das bisher in hierhergehörigen Fällen beobachtete.

Das wichtigste an diesem Leichenbefunde ist, dass wir eine Degeneration der Pyramidenbahnen weder in der Oblongata, noch im Hirnschenkel constatiren konnten, ferner, und das scheint ganz besonders des Interesses werth, dass wir nach unserer heutigen Kenntniss von der Histologie der Rückenmarksdegenerationen*) vermuthen müssen, die Vorderhorndegeneration sei die ältere, die PyS-Degeneration datire nicht so weit zurück.

Bei Betrachtung des klinischen Bildes findet nun diese letztere Annahme eine wesentliche Stütze.

Es fand sich von vornherein schlaffe Lähmung und anschliessende degenerative Atrophie, es wurde später auch EaR constatirt. — Nie aber fanden sich Spasmen, Rigidität der Muskeln, weder zu Anfang, noch im späteren Verlauf.

Dies können wir uns nur durch früheres Befallensein der Vor-

*) s. besond. Pick in Eulenburg's Realencyclopädie, Art. Seitenstrangsklerose.

Digitized by Google

derhörner erklären; war die Vorderhorndegeneration das erste, so konnten niemals, auch später bei hinzukommender PySdegeneration nicht, Contracturen auftreten, denn wir können uns nicht denken, dass in einem durch Vorderhornerkrankung schlaffen, degenerativ atrophischen Muskel durch nachträgliche Läsion seiner zugehörigen PySbahn Rigidität und activer Spasmus entstehe. Umgekehrt aber muss man sich freilich vorstellen, dass ein zuerst in Folge von Pyramidenbahndegeneration spastisch gelähmter Muskel durch später hinzukommende Affection seiner Vorderhornganglien nachträglich der schlaffen atrophischen Lähmung anheimfällt*). Dieses letztere trifft hier aber nicht zu, weil nie, auch im Anfange nicht, active Contracturen neben der Lähmung bestanden haben; vielmehr werden wir durch unseren klinischen Befund zur Annahme einer vorangehenden Vorderhornerkrankung, mithin zur Bestätigung der aus dem anatomischen Befund gezogenen Schlüsse gedrängt.

Nur ein Symptom fand sich, welches zur Pyramidenbahnaffection in Beziehung gesetzt werden konnte: die Patellarsehnenreflexe waren zu einer gewissen Zeit als „lebhaft", später als „erhalten" notirt. Auch in einem der Leyden'schen Fälle von amyotrophischer Bulbärparalyse**) und in dem von Moeli neuerdings veröffentlichten waren sie erhalten resp. „lebhaft". Ich bin nicht geneigt, dieser „Lebhaftigkeit" oder diesem „Erhaltensein" der Patellarsehnenreflexe bei fehlenden activen Spasmen grosse Bedeutung beizumessen. Es ist daran zu erinnern, dass ein Erhaltenbleiben wenigstens der Patellarsehnenreflexe nicht bloss bei progressiver Muskelatrophie, sondern auch bei Poliomyelitis anter. beobachtet wird, sofern der Extensor quadriceps nicht hochgradig erkrankt ist. Es sei hier darauf hingewiesen, dass in dem oben erwähnten Schultze'schen Falle von Poliomyelitis Schwäche im Quadriceps bei erhaltenem Patellarreflex angegeben ist. Gleichwohl wäre es denkbar, dass man in unserem Falle die lebhaften Patellarreflexe als das einzige Symptom einer sehr geringen, vielleicht eben beginnenden PySdegeneration ansprechen könnte — aber einer sehr geringen, weil eben die Spasmen vollkommen fehlten.

Was endlich schliesslich den klinischen Befund der Entartungsreaction betrifft, so hat sich durch denselben dasjenige bestätigt, was Erb in seinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten für der-

*) s. Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerv. II. 241.

**) Dieses Archiv VIII. 641.

Digitized by Google

artige Erkrankungen theoretisch deducirt und practisch belegt. Welche Form, speciell ob Mittelform der EaR in unserem Fall vorhanden war, geht aus den vorliegenden kurzen, in der Sprechstunde gemachten Notizen von Prof. Erb nicht hervor. Jedenfalls steht auch dieser Befund in Uebereinstimmung mit dem anatomischen. Nicht verschwiegen kann freilich werden, dass von den beiden neueren Fällen weder in dem Kahler-Pick'schen*), noch in dem Moeli'schen EaR sich gefunden hat. Es genügt dies hier zu erwähnen.

Was nun die Frage der Gruppirung dieses Falles in die bisher bekannten von combinirter Erkrankung der motorisch-trophischen Substanz und der Pybahnen angeht, so zögere ich nicht, ihn den Leyden'schen „amyotrophischen Bulbärparalysen" anzureihen, ebenso wie es Moeli mit seinem, diesem hier sehr ähnlichen, thut.

Dass die von Leyden in den Vordergrund gestellte Bulbärparalyse fehlt, erscheint auch uns nicht (ebensowenig wie Moeli für seinen Fall) als ein Hinderniss; es ist schon von Kussmaul und ebenso von Erb darauf hingewiesen, dass die progressive Bulbärkerndegeneration und die Vorderhorndegeneration nur als verschiedene Localisation desselben Krankheitsprocesses innerhalb eines Systems analoger Organe aufzufassen, und dass sie deshalb nicht principiell zu trennen sind; mit dieser theoretischen Erwägung stimmt auch überein, dass bei genauer Durchsicht der Fälle von amyotrophischer Bulbärparalyse, die Leyden seiner Arbeit zu Grunde gelegt hat, eine Differenzirung derselben je nach dem Ueberwiegen oder zeitlichen Voraufgehen der Bulbärlähmung gegenüber der Extremitätenlähmung nicht angeht; es sind eben alle möglichen Uebergänge vorhanden.

Wohl aber ist sehr wichtig, die Leyden'schen Fälle (incl. derjenigen, die er citirt), den Moeli'schen und unseren in eine Gruppe zusammenstellen, weil sie das principiell Gemeinsame haben, dass trotz im Tode gefundener Pybahndegeneration im Leben keine Rigidität, keine activen Contracturen bestanden, sondern dass es sich hier um das Bild der schlaffen atrophischen Lähmung handelt.

Dadurch steht diese Krankheitsgruppe gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose Charcot's, bei der die Pyramidenbahnerkrankung auch im Leben zum Ausdruck kommt, d. h. die starre

---

*) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems p. 157 ff.

Digitized by Google

Lähmung mit Contracturen, zum mindesten im ersten Stadium und in den unteren Extremitäten, überwiegt. Kahler und Pick haben in der mehrfach erwähnten Arbeit zu dieser Charcot'schen Krankheitsform einen interessanten Beitrag geliefert, der anatomisch dadurch wichtig erscheint, dass die Pyramidenbahnerkrankung durch den ganzen Hirnschenkelfuss zu verfolgen war, und dass ihr eine Atrophie des centralen Rindenfeldes entsprach.

In unserem Falle war schon in den Pyramiden der Medulla oblongata nichts mehr von Degeneration zu finden; die Vorderhorndegeneration war dem gegenüber eine nahezu complete und allem Anschein nach, soweit wir dafür bis jetzt ein Kriterium besitzen, ältere. Ob in zukünftigen Fällen dieser Art analoge Befunde sich ergeben, speciell, ob man fernerhin mit grösserer Bestimmtheit wird feststellen können, dass in hierher gehörigen Fällen die Vorderhornaffection älter war, als die Pyramidenbahnaffection, das dürfte für die Kenntniss der pathologischen Physiologie der combinirten Vorderhorn- (resp. Bulbärkern-) und Pyramidenbahndegeneration vor Allem wichtig sein; Hand in Hand damit würde zu gehen haben, dass man sich überzeugte, wie weit herauf in jedem einzelnen Fall die Pyramidenbahnen degenerirt sind, resp. wie sich die Centralwindungen verhalten.

Digitized by Google

XVI.

Ueber das Kniephänomen bei Kindern*).

Von

Dr. **Pelizaeus**
in Elgersburg.

Kaum eine andere Beobachtung ist so schnell das Gemeingut aller Aerzte, zum Theil leider auch der Laien geworden, als jene Beobachtung, dass ein Schlag auf die Patellarsehne eine deutliche Zuckung der jener Sehne zugehörigen Muskulatur auslöst — das sogenannte Kniephänomen (Westphal) oder, wie die Erscheinung wohl ohne volle Berechtigung auch genannt wird, Patellarreflex.

War diese Beobachtung, die von Erb und Westphal**) zu gleicher Zeit und unabhängig von einander gemacht wurde, an sich schon interessant genug, so gewann dieselbe eine besondere Bedeutung durch die Entdeckung Westphal's, dass das Fehlen des Phänomens zu den frühesten Erscheinungen der Tabes dorsalis gehört, nachdem derselbe schon in seiner ersten Arbeit über den Gegenstand die klinisch und anatomisch wichtige Thatsache nachgewiesen hatte, dass bestimmte Partien in den Hintersträngen es seien, deren Degeneration das Fehlen des Kniephänomens zur unbedingten Folge habe. Ueber die Natur der Erscheinung, ob dieselbe ein verwickelterer Vorgang oder ein einfacher Reflex sei, zeigte sich bald eine Differenz unter den einzelnen Untersuchern, die noch heute trotz einer grossen Reihe klinischer und experimenteller Studien nicht beseitigt ist.

Die oben erwähnte von Westphal gefundene Thathsache dagegen, die Degeneration der Hinterstränge betreffend, wurde bald von

*) Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankheiten vom 12. März 1883.

**) Dieses Archiv V. 1875. p. 803.

Digitized by Google

vielen Seiten bestätigt und fand nur vereinzelten Widerspruch wie bei Fischer*) und Berger**). Beide Autoren gaben an, in ausgebildeten und unzweifelhaften Fällen von Tabes dorsalis das Kniephänomen gefunden zu haben, doch fehlt in allen diesen Fällen der anatomische Beweis für das Vorhandengewesensein einer Hinterstrangsaffection überhaupt, in specie aber für das Hinabreichen derselben bis zum Lendenmark und zwar bis zu bestimmten Partien desselben — eine Bedingung, die Westphal gerade als erforderlich betrachtet für die Aufhebung des Kniephänomens. Trotz dieser Anzweiflung konnte Westphal, der über ein so reiches Beobachtungsmaterial verfügt, auch etwa 5 Jahre***) nach seiner ersten Arbeit versichern, dass er in typischen Fällen ausgebildeter Tabes das Kniephänomen niemals gefunden habe.

Später†) machte dann derselbe Beobachter noch die interessante Mittheilung, dass es ihm in einigen Fällen von fehlendem Kniephänomen gelungen sei, eine Zuckung des Quadriceps femoris herbei zu führen auf dem Wege des von der Haut ausgelösten Reflexes, sei es nun, dass der Insult der vom Ligam. patellae abgehobenen Haut in einem Klopfen, Stechen oder Kneifen derselben bestand.

Weitere Untersuchungen und Mittheilungen von verschiedenen Autoren hatten mittlerweile ergeben, worauf auch Westphal schon hingewiesen hatte, dass auch bei einer Anzahl anderweitiger Erkrankungen des Centralnervensystems das Kniephänomen fehle, während es bei anderen sehr erheblich gesteigert erschien.

Die erste grössere Untersuchungsreihe über ein etwaiges Fehlen des Kniephänomens bei Gesunden veröffentlichte Berger††) im Anschluss an seine Mittheilungen über das Vorkommen der Erscheinung bei Tabes dorsalis.

Er untersuchte 1499 gesunde Individuen, darunter 900 active Soldaten und fand das Kniephänomen fehlend bei 22, also etwa 1,56 Procent.

Dagegen konnte Westphal wiederum angeben, dass er es bei Gesunden niemals vermisst habe, macht aber darauf aufmerksam, dass es in einigen Fällen sehr schwer und oft nur sehr schwach hervorzubringen sei. Ueber die Ursachen dieses Verhaltens Genaueres anzugeben, war derselbe nicht im Stande, glaubt aber, in manchen Fällen seien

*) Centralblatt für med. Wissensch. 1880. No. 20.
**) Centralblatt für Nervenheilkunde 1879. No. 4.
***) Berliner med. Wochenschrift 1881. No. 1 und 2.
†) Dieses Archiv XII. 3. p. 789.
††) Centralblatt für Nervenheilkunde 1879. No. 4.

Digitized by Google

mechanische Momente, wie Kürze oder Schlaffheit des Lig. oder auch eine starke Umlagerung desselben durch Fettmassen als solche anzusehen.

In neuester Zeit hat Eulenburg*) in 4,8 pCt. bei gesunden Erwachsenen, Jägern der Greifswalder Garnison, in 5,65 pCt. bei Kindern im 2.—5. Lebensjahre und 4,21 pCt. bei Kindern im ersten Lebensjahre das Kniephänomen fehlend gefunden. Kinder unter einem Jahr hat derselbe 214, zwischen 2—5 Jahren 154 untersucht.

Während die genannten Untersucher das Fehlen des Kniephänomens einfach als Thatsache hinstellten, ohne eine Erklärung für dieses Verhalten geben zu können, glaubte Bloch**) in einer Arbeit „Neuropathische Diathese und Kniephänomen" eine solche gefunden zu haben. Von einem ganz neuen, nachher zu erwähnenden Gesichtspunkte ausgehend untersuchte Bloch 694 Schulkinder zwischen 6 und 9 Jahren und fand das Kniephänomen fehlend bei 5, und zwar bei 3 Knaben und 2 Mädchen.

Da die Arbeit Bloch's den Anlass zu meiner Untersuchung bildete, so ist es nothwendig auf die Einzelnheiten derselben etwas näher einzugehen.

Was seine Untersuchungsmethoden anlangt, so waren es die bekannten, und wurden die Kinder mehrere Male untersucht. Bei näherer Nachforschung ergab sich, dass bei den Familienmitgliedern von mehreren dieser Kinder Abnormitäten in den Functionen des Centralnervensystems vorhanden waren, und zwar folgende:

Der Vater des ersten Knaben litt an Tabes spastica, der Grossvater war Potator, die Schwestern des Grossvaters epileptisch.

Der Mutter des zweiten Knaben fehlt das Kniephänomen, dann stammt die Mutter aus psychisch schwer belasteter Familie und ist mit der des ersten Knaben verwandt.

Dem Vater des 3. Knaben fehlt ebenfalls das Kniephänomen und stammt er gleichfalls aus einer Familie, in der verschiedene Mitglieder an Psychosen und Epilepsie leiden.

Ueber die Familie des vierten Kindes, eines gesunden Mädchens ist nichts Genaues zu constatiren.

Das fünfte Kind stammt aus gesunder Familie, leidet aber an einer Verkrümmung der Wirbelsäule, einer rechtsseitigen Kyphoscoliose der Brustwirbel und linkseitiger Lordose der Lendenwirbel.

Gestützt auf die drei ersten Beobachtungen glaubte Bloch nun, dass es sich in diesen Fällen um eine eigenthümliche Veränderung

*) Verhandlung der Naturforscher-Versammlung zu Eisenach 1882.

**) Dieses Archiv XII. S. 471.

Digitized by Google

des Nervensystems, neuropathische Diathese auf hereditärer Grundlage handele, die sich das eine Mal als eine gröbere anatomische Läsion des Centralnervensystems äussere, das andere Mal nur in dem Fehlen des uns beschäftigenden Phänomens in Erscheinung trete. Die neuropathische Diathese äussere sich durch das Fehlen des Kniephänomens.

Es wäre das gewiss eine äusserst interessante und bemerkenswerthe Thatsache, wenn dieselbe sich durch eine grössere Untersuchungsreihe bestätigen sollte. Allein Bloch's eigene Beobachtungen geben doch schon zu mancherlei Bedenken Veranlassung, wärend die Befunde Berger's und Eulenburg's bei darüber mangelnden Angaben gar nicht zu verwerthen sind.

Von den 5 Fällen von Bloch sind zwei gar nicht zu verwenden. Bei dem einen Kinde fehlt jede Angabe über die Familie, bei dem zweiten ist die Familie gesund, das Kind selbst leidet aber an einer Veränderung der Wirbelsäule, die, wie auch anderweitig beobachtet, möglicher Weise Ursache des Verhaltens sein kann, und bei dem zuerst genannten Kinde, dessen Vater an Tabes spastica leidet und aus einer kranken Familie stammt, ist das Resultat der Untersuchung ein zweifelhaftes. Bloch fand nämlich, nachdem es ihm am 5. Mai 1881 nicht möglich gewesen bei dem Knaben das Kniephänomen hervorzurufen, am 14. Juni dasselbe beiderseits, ebenso am 5. Juli. Am 30. Juli fehlt es beiderseits, am 22. September ist es rechts hervorzurufen, links nicht. Dasselbe fehlt also bei zwei Untersuchungen, bei zwei ist es beiderseits deutlich und und bei einer fünften Untersuchung nur rechts hervorzurufen. Man kann danach in diesem Falle ebenso gut von einem Vorhandensein als von einem Fehlen des Kniephänomens sprechen.

Es bleiben mithin zur Stütze der Bloch'schen Ansicht noch zwei allerdings sehr auffallende Beobachtungen. Es fehlt bei dem Vater des einen und der Mutter des andern das Phänomen, und beide stammen aus neuropathisch schwer belasteten Familien. Ob dieses Ergebniss der Bloch'schen Untersuchung auch bei einer grösseren Anzahl zu Untersuchender sich als richtig erweisen würde, war die Aufgabe einer Untersuchungsreihe, die ich auf Veranlassung des Herrn Geheimrath Westphal im Winter 1881/82 anstellte. Untersucht wurden 2403 Knaben im Alter von 6—13 Jahren aus drei verschiedenen Volksschulen*) Berlins.

---

*) Für die Erlaubniss dazu spreche ich an dieser Stelle Herrn Stadtschulrath Prof. Bertram meinen Dank aus.

Digitized by Google

Was die Technik der Untersuchung anlangt, so wurde ein Knabe nach dem andern auf einen Tisch gesetzt, so dass die Unterschenkel herunter hingen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle genügt ein einziger Schlag mit dem Percussionshammer gegen die Sehne, um das Kniephänomen mit aller Deutlichkeit hervorzubringen. War die Erscheinung wenig ausgebildet oder schien sie gänzlich zu fehlen, dann wurden die betreffenden Knaben, nachdem die übrigen wieder in ihre Klasse zurückgekehrt, bei entblössten Beinen genauer untersucht und das Gesammtresultat notirt. Ich will hier, was auch von anderen Untersuchern, Westphal, Berger u. s. w. angegeben wird, betonen, dass die Intensität der Muskelzuckung in ungemein weiten Grenzen schwankt. Während bei dem einen sich der Unterschenkel auch bei kräftigem Schlag nur mässig bewegt, wird bei dem anderen schon bei einer geringen Erschütterung das betreffende, unter Umständen aber auch das andere Bein mit diesem krampfhaft in die Höhe geschleudert. Weder mit der Stärke der Muskulatur noch mit der Beschaffenheit des Lig. patellae scheint dieses Verhalten zusammen zu hängen.

Das Resultat der Untersuchung war ein sehr überraschendes, überraschend besonders den Resultaten Eulenburg's und Berger's gegenüber. Denn bei der Untersuchung der ersten Schule fand sich unter 778 Knaben überhaupt nur einer, in der zweiten bei 787 nur drei und in der letzten zwei unter 828, bei denen es nicht gelang, das Kniephänomen hervorzurufen.

Diese Knaben wurden dann Herrn Prof. Westphal vorgestellt und von diesem mehrere Male untersucht. Das genauere Resultat der einzelnen Untersuchungen war folgendes:

1. Knabe Dehmel, ein schwächlicher, anämischer, mit einem leichten Bronchialcatarrh behafteter 9jähriger Knabe, wurde am 9. Februar zum ersten Mal von mir genau untersucht und das Kniephänomen nicht gefunden. Der Knabe hat 6 Wochen vorher eine schwere Diphtherie — die Richtigkeit dieser Angabe der Eltern des Kindes wurde mir von dem Abtheilungsarzte Dr. Delhaes schriftlich bestätigt — im Elisabeth-Krankenhause durchgemacht, jedoch keine Zeichen einer Lähmung gezeigt. Auch Herrn Prof. Westphal gelang es bei einer gemeinschaftlichen Untersuchung am 16. Februar nicht, das Kniephänomen oder auch nur deutliche Zuckungen des Quadriceps zu erzielen, dagegen lautet das Ergebniss einer 12 Wochen später vorgenommenen Untersuchung „das Kniephänomen beiderseits deutlich, wenn auch schwach zu erzielen".

2. Knabe Wolf, gesundes, ziemlich kräftiges 10jähriges Kind.

Der Knabe ist nach der ersten Untersuchung in der Schule am 18. Februar, am 29. März 1882, am 12. Mai und am 16. Januar 1883 untersucht,

Digitized by Google

ein Mal am 12. Mai von Herrn Prof. Westphal allein, die andern Male gemeinschaftlich.

Das Resultat lässt sich in Folgendem zusammenfassen:

Der Knabe spannt die Beine in einer merkwürdig ungeschickten Weise und gelingt es bei den beiden ersten Untersuchungen kaum eine befriedigende Zuckung des Quadriceps zu erzielen, die nur rechts einiger Massen als deutliches Kniephänomen angesprochen werden könnte. Am 16. Januar bei der letzten Untersuchung gelingt es beiderseits.

3. Knabe Hensel, 13 Jahre alt, gesund und kräftig.

Bei der Untersuchung am 16. Februar und 29. März 1882 gelingt es zwar beiderseits Contractionen im Quadriceps zu erzielen, doch sind dieselben nur undeutlich. Am 12. Mai gelingt es durch Klopfen auf die Patellarsehne eine Contraction im Quadriceps zu erzeugen, die sich aber beiderseits auf den Vastus internus beschränkt.

16. Januar 1883. Es gelingt rechts und links verschiedene Male ein deutliches Kniephänomen zu erzeugen, doch scheint es, als ob der Schlag immer einen bestimmten Punkt und zwar am äusseren Rande des Ligamentum patellae treffen müsste.

Am 2. Februar gelingt es gelegentlich einer elektrischen Untersuchung, die Herr Dr. Remak vorzunehmen die Güte hatte, und die ganz normale Vernisse ergab, das Kniephänomen beiderseits mit Leichtigkeit und einer Deutlichkeit, die nichts zu wünschen übrig lässt, hervorzubringen und zwar vom ganzen Umfange des Lig. patellae aus.

4. Knabe Azler, 13 Jahre alt, gesund und kräftig gebaut.

Der Knabe wurde am 24. und 29. März und am 12. Mai 1882 untersucht, wie der vorige mit dem Erfolg, dass sich zwar verschiedene Male Contractionen im Quadriceps erzielen lassen, aber immer nur so schwach und unregelmässig, dass man sie nicht als ein wohlausgesprochenes Kniephänomen betrachten kann. Aber auch bei diesem Knaben gelingt es am 17. Februar leicht und deutlich beiderseits dasselbe hervorzurufen.

5. Knabe Leue, 13 Jahre alt, gesund und von kräftiger Muskulatur, mit ziemlich langem Ligam. patellae. Untersucht am 28. März, am 12. Mai 1881. Beide Mal war das Resultat negativ. Ueber die Untersuchung vom 12. Mai lautet Westphal's briefliche Aeusserung einfach „Kniephänomen nicht zu erzielen".

Am 16. Januar 1883 lautet die Angabe, es gelingt an beiden Beinen deutlich und zu wiederholten Malen ein Kniephänomen hervorzubringen, doch wie bei dem Knaben Azler nur von einem am äusseren Rande des Lig. patellae gelegenen Punkte aus.

Am 19. Februar ist an beiden Beinen mit einer geradezu überraschenden Deutlichkeit das Kniephänomen hervorzubringen.

6. Knabe. E. Scholle. 9 Jahre alt. Nach Angabe des Vaters war die Mutter durchaus gesund, stammte aus gesunder Familie und starb vor 6 Jahren an Blutvergiftung.

Der Vater selbst ist ein robuster und bis auf häufig rheumatische Be-

Digitized by Google

schwerden, die durch seinen Beruf als niederer Beamter der Eisenbahn genügend motivirt werden, gesunder Mann und hat das Kniephänomen. In seiner ganzen Famile und Verwandtschaft ist ihm über Nerven- oder Geisteskrankheiten gar nichts bekannt.

Der Knabe selbst ist schwächlich, anämisch, seine Muskulatur wenig entwickelt; das Lig. patellae straff und kurz.

Bei diesem Knaben, der sonst ganz gesund ist, ist es trotz wiederholter und sehr sorgfältiger Untersuchungen niemals gelungen, auch nur annähernd eine Erscheinung hervorzurufen, die man als Kniephänomen deuten konnte. Der Knabe wurde von Herrn Prof. Westphal 4mal, von mir selber mindestens 6 mal untersucht, mit beiden Beinen gleichmässig auf dem Tischrand sitzend, die Beine übergeschlagen und liegend mit halbangezogenem Oberschenkel. Die Untersuchung der Hautsensibilität, der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit ergab durchaus normale Verhältnisse.

Es gestalten sich also die Ergebnisse einer Untersuchung von 2403 Knaben im Alter von 6—14 Jahren derart, dass es nur bei einem einzigen Knaben niemals gelang, das Kniephänomen zu erzielen. Dann war es bei einem Knaben bei der ersten Untersuchung sechs Wochen nach einer schweren Diphtherie nicht vorhanden, fand sich aber deutlich vor nach einem Vierteljahr, und ist in diesem Falle wohl zu vermuthen, dass der diphtherische Process, der ja so leicht Störungen des Nervensystems hervorruft, die Ursache des abnormen Verhaltens gewesen sei.

Schwer zu erzielen, an einzelnen Tagen gar nicht, an anderen wieder auffallend deutlich war dasselbe bei 4 Knaben.

Auch wenn diese sämmtlichen Knaben nach dem Resultat der ersten Untersuchung als mit Mangel des Kniephänomens behaftet angenommen wären, würde das Ergebniss ein von den Resultaten Eulenburg's und Berger's ungemein verschiedenes sein, erst 0,26 gegen 4,8 und 1,56, während es sich dem von Bloch mit 0,7 schon mehr nähert.

Während Bloch aber in einer Beziehung mit mir zu übereinstimmendem Resultat gekommen ist, nämlich zu dem, dass es bei denselben Individuen an einzelnen Tagen nicht, an anderen Tagen wieder deutlich möglich ist das Kniephänomen zu erzielen, kann ich die andere Anschauung Bloch's, betreffend den Zusammenhang dieses Mangels mit der neuropathischen Diathese, in keiner Weise bestätigen. Bei keinem der Kinder ergab die genaueste Nachforschung in dieser Beziehung irgend einen Anhalt, während es doch wohl mehr als wahrscheinlich ist, dass unter den 2403 Kindern eine mehr oder minder grosse Anzahl von Eltern abstammen, die entweder selbst an Nerven- oder Gehirn-Erkrankungen litten oder Familien angehörten, in denen diese Erkrankungen erblich waren.

Digitized by Google

Zieht man aus der Summe der Thatsachen die sich ergebenden Schlüsse, so ist folgendes wohl als sicher anzusehen.

Es bedarf, um von einem definitiven Fehlen des Kniephänomens sprechen zu können, wiederholter genauer Untersuchungen, denn es giebt Individuen, bei denen es nicht jeder Zeit gelingt, die Erscheinung mit der nöthigen Stärke und Deutlichkeit zu erzielen.

Das Fehlen des Kniephänomens ist bei gesunden Individuen, so weit man berechtigt ist, die bei Knaben im Alter von 6—14 Jahren gefundenen Resultate zu verallgemeinern, ein ungemein seltenes Vorkommen, nach den mitgetheilten Untersuchungen nur 4 auf 10,000, 0,04 pCt.

Welches die Ursachen des Fehlens und auch des genannten abnormen Verhaltens sein kann, darüber kann ich vorläufig noch nichts Genaueres mittheilen, sicher ist, dass in einigen Fällen die Ungeschicklichkeit jede Muskelspannung zu eliminiren, Schuld daran ist. Besonders könnte dies wohl bei Erwachsenenen noch mehr als bei Kindern der Fall sein, insbesondere bei Leuten aus den niederen Ständen — Soldaten — die so oft weder die allereinfachsten Bewegungen isolirt auszuführen, noch auch gewisse Bewegungsacte zu unterdrücken im Stande sind. Uebrigens wurden die sämmtlichen Kinder immer unter annähernd gleichen Verhältnissen untersucht. Sie hatten einen längeren Weg zu Fuss oder in der Pferdebahn zurückgelegt, die Temperaturverhältnisse waren immer annähernd dieselben, sie waren nicht überangestrengt und hatten sich vorher einige Zeit ausgeruht. Vielleicht konnte bei dem einen Knaben, dem das Phänomen fehlte, schon der Keim zur Entwicklung einer chronischen Rückenmarkserkrankung, die ja unter Umständen einen so ungemein protrahirten Verlauf zeigen, gelegt sein. Hoffentlich wird es spätern Untersuchern gelingen, die Ursachen des auffallenden Verhaltens bei den anderen Kindern aufzuklären*).

Zum Schluss verfehle ich nicht Herrn Geheimrath Westphal für seine freundliche Hülfe meinen wärmsten Dank auszusprechen.

*) Gelegentlich des Vortrags wurden zwei der Knaben und zwar die Knaben Hensel und Leue der Gesellschaft vorgestellt. Letzterer ist derjenige, bei welchem es bei den ersten Untersuchungen Herrn Westphal und mir niemals gelang, das Phänomen zu erzielen. Es gelang an diesem Abend sehr leicht bei beiden, sowohl bei einfach herabhängenden als auch bei in halber Beugung unterstütztem Unterschenkel. Der Knabe Scholle, dem es ganz fehlte, konnte, weil an einer Pneumonie erkrankt, nicht vorgestellt werden.

Digitized by Google

XVII.

Beiträge zur Pathologie des Gehirns.

Von

Dr. **L. Witkowski.**

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—4.)

I. Absteigende Degeneration nach Porencephalie.

Die Erfahrungen über Vorgänge secundärer Degeneration des Gehirns haben sich bisher fast ausschliesslich auf die weisse Substanz, und speciell auf das Gebiet des Hirnschenkelfusses beschränkt. Nur ganz vereinzelt liegen, wie noch späterhin gelegentlich Erwähnung finden soll, Angaben vor über ähnliche Processe im Haubenbezirke und dessen weissen und grauen Massen. Ein von mir im vorigen Jahre untersuchter und bereits früher*) kurz erwähnter Fall, in welchem die graue Substanz sowie die Haube überhaupt hervorragenden Antheil an der Entartung nahmen, dürfte daher ein gewisses Interesse erwecken. Der Schilderung der secundären Veränderungen habe ich einige Bemerkungen über den primären Herd voranzuschicken, welcher in die Gruppe der von Heschl als Porencephalie bezeichneten und von Kundrat**) kürzlich monographisch bearbeiteten Grosshirndefecte gehört.

Der Grund der rechten Sylvi'schen Grube des (in Müller'scher Lösung gehärteten) Gehirns war in eine ziemlich dicke, lockere, pigmentreiche Haut verwandelt, in welche Pia und Ventrikelüberzug aufgingen. Ausser der Insel fehlten die Füsse sämmtlicher angrenzender Windungen des Stirn-, Scheitel- und Schläfelappens, ferner äussere und innere Kapsel sowie endlich die grossen Ganglien, unter denen

*) Im ersten Hefte dieses Bandes.

**) Die Porencephalie. Graz 1882.

Digitized by Google

einzig vom Sehhügel sich vielleicht Reste erhalten hatten. Der Hirnschenkel endete frei in der Narbe. Alle tiefer gelegenen Hirntheile waren an der primären Zerstörung ganz unbetheiligt, namentlich waren auch die Vierhügel und sämmtliche Nerven intact. Eine allgemeine Atrophie der rechten Grosshirnhälfte war nicht eingetreten; beide Hemisphären hatten gleiche und normale Grösse.

Das Präparat liess sich leider nicht mehr mit voller Sicherheit identificiren, und ich ziehe es deshalb vor, auf ungewisse und möglicherweise irreführende Angaben über den klinischen Verlauf des Processes ganz zu verzichten, um so eher, als man sich aus dem anatomischen Object bereits einigermassen ein Urtheil zu bilden im Stande ist. Das Fehlen einer consecutiven Atrophie der rechten Grosshirnhälfte spricht, wie ich glaube, mit Sicherheit dafür, dass die Erkrankung nicht bis in die Entwickelungsperiode des Gehirns zurückreicht, sondern erst bei völlig ausgebildetem Organ, also wahrscheinlich nach der Pubertät, stattgefunden hat. Der abgeschlossene Zustand der Narbe und ihrer Umgebung sowie die (sofort zu erwähnende und auf den Figuren sichtbare) enorme absteigende Atrophie beweisen andererseits, dass eine längere Reihe von Jahren bis zum Tode verstrichen sein muss, während doch auch wiederum evidente Zeichen von Senescenz (an Gefässen, Ganglienzellen etc) fehlen. Dementsprechend kann man sich die vermuthlichen Altersgrenzen der Erkrankung mit ziemlicher Bestimmtheit berechnen. Aus dem Pigmentreichthum der Narbe und der genauen Umgrenzung des Processes schliesse ich ferner mit Wahrscheinlichkeit auf eine massenhafte Blutung, trotzdem miliare Aneurysmen nicht nachgewiesen sind. Kundrat hat in seiner Monographie mit grosser Ausführlichkeit den fast unnöthigen Nachweis zu führen gesucht, dass die Porencephalien keine Missbildungen sui generis und überhaupt nichts Einheitliches, sondern Folgezustände verschiedener Processe (namentlich von Erweichungen und Blutungen) sind. Auch ihm gilt das Fehlen consecutiver Atrophie der Hemisphäre als ein Merkmal am voll entwickelten Gehirne entstandener Defecte. Ebenso stimmt es zu der von mir gemachten Annahme, dass ein anderes von ihm den vor der Geburt entwickelten Defecten zugeschriebenes Charakteristicum, ein kraterförmiger Gang (Porus) mit steil abfallenden Rändern und radiär gestellten Grenzwindungen, sich in meinem Falle nicht entwickelt hat. Am Schädel sind Spuren einer Verletzung nicht notirt worden.

Das Hauptinteresse der Beobachtung liegt nun aber in der absteigenden Degeneration, die an einer Reihe von (gefärbten oder ungefärbt aufgehellten) Querschnitten untersucht worden ist. Die

Digitized by Google

Richtung der Schnitte ist leider keine ganz glückliche gewesen, indessen genügt doch ein Blick auf die Figuren 1 und 2, um sofort die Verschmälerung des ganzen rechten Hirnschenkels und der rechten Brückenhälfte zu übersehen und zu erkennen, dass die Schrumpfung der Haube und ihrer Ganglien, wenn sie auch nicht so beträchtlich wie diejenige des Fusses ist, doch an Ausdehnung und Bestimmtheit durchaus nichts zu wünschen übrig lässt.

Der linkerseits mächtig entwickelte und die Haube ebenbürtig nach unten abschliessende Fuss (Fig. 1, F) bildet am rechten Schenkel nur einen unbedeutenden Appendix. Die Verkleinerung hat hauptsächlich der Quere, etwas weniger der Breite nach stattgefunden. Auch von dem Stumpf ist nur wenig mehr als das äussere Drittel nervös, der Rest dagegen durch Bindesubstanz ersetzt, die von einzelnen vermuthlich dem Oculomotorius (III) angehörigen Fasern durchsetzt wird. Da das ganze noch vorhandene Stück etwa die Hälfte des alten Fusses ausmacht, so dürfte das nervös gebliebene laterale Ende ungefähr ein Fünftheil desselben darstellen. Der fast viermal grössere Rest ist für die Nervenleitung fortgefallen.

Dieser Befund entspricht den Aufstellungen Charcot's und seiner Schüler. Danach degenerirt der äussere Theil des Fusses niemals absteigend, ist also wahrscheinlich sensibel und wendet sich gegen das hintere Ende der inneren Kapsel (Charcot's carrefour sensitif). Die mittlere Partie enthält die Pyramidenbahn, stammt aus den vorderen zwei Drittheilen des hinteren Schenkels der Kapsel und setzt sich in die Türck'schen Stränge des Rückenmarks fort. Hieran schliesst sich medialwärts ein Stück, das den Fasern aus der Gegend von Flechsig's Kapselknie entspricht (fascicule géniculé von Brissaud); dies Bündel soll in der Brücke endigen und die Beziehungen der Rinde zu den motorischen Gehirnnerven, besonders dem (unteren) Facialis und dem Hypoglossus vermitteln. Hier eintretende Entartung lässt sich nicht über die Brücke hinaus nach abwärts verfolgen. Dasselbe soll mit dem innersten Fusstheil der Fall sein, der aus dem vorderen Kapselschenkel entspringt und von Brissaud für die Leitung rein psychischer Vorgänge in Anspruch genommen wird*). Mögen diese Anschauungen noch in manchen Einzelheiten modificirt werden, so liegt doch vorläufig kein Grund vor, im Grossen und Ganzen an ihrer Richtigkeit zu zweifeln und die damit gegebenen Anhaltspunkte für die Localisation im Grosshirn zurückzuweisen, womit

*) Brissaud, Thèse de Paris 1880.

Digitized by Google

natürlich über eine etwaige Localisation in der grauen Rinde selbst noch gar nichts präjudicirt wird.

Der absolute Schwund der Pyramidenbahn zeigt sich auch auf den folgenden Figuren 2 und 3 und ist ebenso deutlich in den dazwischen liegenden Schnitten aus der unteren Brücke. Man kann an carminisirten und mit Nelkenöl aufgehellten Objecten (wie Fig. 3) mit Sicherheit nachweisen, dass die Nervenfasern vollständig verschwunden sind und an ihre Stelle überall ein an Spindelzellen, Kernen und Amyloidkörperchen reiches, feinfaseriges Gewebe in einer leicht gekörnten Grundlage getreten ist. Von dem Rückenmark war, wie ich hier sofort hinzufügen will, leider nur ein kleines Stück Halsmark erhalten, an dem sich ausser der typischen Vorderseitenstrangatrophie nichts bestimmt Abnormes nachweisen liess.

Wendet man sich nunmehr zur Haubenregion, so zeigt sich zunächst, dass ihre Grenzschicht, die Substantia nigra, (S. n. Fig. 1 und 2) durchaus das Schicksal des Fusses getheilt und ebenso wie dieser der Quere und Breite nach sich in hohem Grade verkleinert hat. Bei histologischer Untersuchung zeigen sich rechterseits zwar pigmentirte Ganglienzellen immer noch in grosser Menge, aber eine noch grössere Anzahl derselben ist doch mit ihrer Grundsubstanz verschwunden und die zurückgebliebenen sind, mit denen der gesunden Seite verglichen, durchgehend in sehr auffallender Weise geschrumpft, fortsatzarm und missgestaltet. Ganz analog sind die Veränderungen am rothen Haubenkern (R. K., Fig. 1). Ihm fehlt rechts vollständig die linkerseits so charakteristische seitliche Ausziehung*), und durchsichtige Schnitte lassen auf der kranken Seite ein (links vollständig fehlendes) sehr grobfaseriges und sich mit Carmin stark färbendes, augenscheinlich nicht nervöses Netzwerk erkennen, zwischen dessen Maschen nur ganz vereinzelt hie und da eine der auf der gesunden Seite zahlreichen und gut ausgebildeten Ganglienzellen zu entdecken ist. Auch in Fig. 2 (Kreuzungsstelle der Bindearme, die hier noch mit R. K. bezeichnet sind) ist die rechtsseitige Verkleinerung sehr deutlich, während ich mich von einem Uebergange derselben nach der Kreuzung auf die linke Seite nicht mit Sicherheit überzeugen konnte**). Auch der Unterschied im centralen Höh-

*) Siehe Roller im Archiv f. mikr. Anat. XIX. S. 298.

**) Dagegen liegen nach dieser Richtung bereits positive Angaben vor von Stark, Allg. Zeitschrift für Psych. 1875 und Mendel, Neurolog. Centralblatt 1882. Ueber Degenerationen von R. K. nach Bindearmdurchschneidung resp. Kleinhirnexstirpation haben Forel und Gudden auf den letzten Naturforscherversammlungen (1881 und 82) Mittheilung gemacht.

Digitized by Google

lengrau (C. G.) beider Seiten ist auf allen Schnitten so constant und gleichmässig, dass er schwerlich als etwas Zufälliges, etwa ein Product schiefer Schnittrichtung, angesehen werden kann.

Neben den grauen Kernen sind auch die weissen Bestandtheile der Haube verändert.

So ist in Fig. 1 besonders die oberhalb der Substantia nigra (zwischen S. n. und R. K.) gelegene Markpartie reducirt, welche demnach grösstentheils absteigende (der Schleifenbahn angehörige?) Fasern führen dürfte. Die Verkleinerung der Schleife ist am klarsten in der Medulla oblongata, wo (Fig. 3) das von Flechsig als Olivenzwischenschicht (Oz) bezeichnete Gebiet sehr erheblich verschmälert erscheint. Absteigende Degeneration dieser Stelle ist bisher zweimal, aber nur nach Herden im Haubentheil der Brücke, von Homén (unter Friedländer's Leitung) und von P. Meyer*) beschrieben worden. Ihr Auftreten in einem Falle reiner Grosshirnerkrankung lässt schliessen, dass hier direct vom grossen Gehirn — und zwar, wie ich anticipirend hinzusetzen will, vermuthlich von dessen centralen Ganglien — Fasern zum Rückenmark herabsteigen, augenscheinlich aber ohne den alleinigen Bestandtheil dieses Bezirkes zu bilden. Auch in Fig. 2 ist die Schleifenschicht S. rechts erheblich schmaler als links, aber doch auch dunkler und einheitlicher. Zu einem Theil liegt dies, wie stärkere Vergrösserungen zeigen, jedenfalls an einem Ausfall trennender und die Schleife zerklüftender Substanz, zum anderen vielleicht an der Schiefheit des Schnittes; ob noch weitere Gründe mitspielen, möchte ich bei der Unsicherheit des vorliegenden anatomischen Materials lieber zweifelhaft lassen und nur hervorheben, dass auch die Markkapsel des Bindearms und zwar besonders ihr seitliches Stück rechts (auf der kranken Seite) deutlicher als links hervortritt.

Bei Herden im Gebiete der inneren Kapsel, auch wenn sie den Zusammenhang zwischen Rinde und Grosshirnschenkel vollständig aufheben, hat man bisher nur absteigende Degenerationen in dem Fusse beobachtet. Es ist danach kaum zu bezweifeln, dass die hier beschriebenen Veränderungen im Haubenquerschnitt der Zerstörung der grossen Ganglien zur Last gelegt werden müssen und einen Fingerzeig für die unteren Verbindungen und die noch so räthselhaften Verrichtungen dieser Gebilde abzugeben geeignet sind. Ohne mich auf das verlockende Gebiet der Hypothesen

*) Homén, Virchow's Archiv 87.
Meyer. Dieses Archiv XIII.

Digitized by Google

weiter einzulassen, glaube ich mit einiger Wahrscheinlichkeit nach den vorliegenden anatomischen Daten*) die Beeinträchtigung des rothen Kerns und der Schleife vorwiegend auf den Sehhügel, diejenige der Substantia nigra in erster Linie auf den Linsenkern (und Streifenhügel?) beziehen zu dürfen. In Bezug auf letzteres Ganglion ist noch hervorzuheben, dass Flechsig**) neuerdings in einer kurzen Bemerkung erhebliche Verschmälerung der gleichnamigen Haubenhälfte nach einseitiger Linsenkernzerstörung erwähnt, eine genauere Untersuchung aber nicht angestellt hat.

Wenn demnach meine Beobachtung eine Reihe von (zum Theil bereits in meiner früheren Mittheilung betonten) neuen positiven Gesichtspunkten für die Kenntniss der absteigenden Degenerationen, des Faserverlaufes und des inneren Zusammenhanges der Ganglien im Gehirn eröffnet, so will ich schliesslich nicht unterlassen, auch auf einen nicht unwichtigen negativen Befund hinzuweisen. Ausser den peripheren Nerven und ihren Kernen ist nämlich auch das hintere Längsbündel (H. L.) anscheinend durchaus unversehrt geblieben, und darf daraus gefolgert werden, dass man hier einen nennenswerthen Antheil von direct aus dem Grosshirn und seinen Ganglien absteigenden Fasern nicht zu suchen hat.

II. Ueber Knochen- und Concrementbildung im Gehirn.

Den spärlichen in der Literatur***) vorhandenen Beobachtungen über Bildung von echtem Knochen im Gehirn kann ich eine neue hinzufügen. Der über wallnussgrosse Tumor sass in der linken Kleinhirnhemisphäre, ausser allem Zusammenhange mit der Pia sowohl wie mit dem Ependym, vielmehr überall noch von Gehirnsubstanz bedeckt, und reichte nirgends bis in den Wurm hinein. Die Form näherte sich einer Doppelpyramide, indem in der Mitte eine rundlich erhabene Leiste hervorragte und von da sich der Tumor nach beiden Seiten hin verjüngte. Auf der Oberfläche zeigten sich (wie fast immer in derartigen Fällen) zahlreiche Kanten, Spitzen und Faltungen, welche letztere eine gewisse Aehnlichkeit mit Kleinhirnwindungen hatten. Umgeben war der Knochen von einer festen fibrösen Mem-

---

*) Vgl. die Angaben von Meynert, Forel, Roller, Wernicke u. A.

**) Archiv für Anatomie und Physiologie 1881.

***) „Zu den seltensten Formen gehören die im Innern des Centralapparates selbst vorkommenden Osteome", Virchow, Die Geschwülste II. S. 96. Siehe ferner Meschede, Ebstein, Bidder: Virchow's Archiv 35, 49, 88. Das Kleinhirn ist Prädilectionsstelle.

Digitized by Google

bran, knorplige Bestandtheile konnten nirgends an ihm aufgefunden werden. Er enthielt mehrfache Höhlen, in denen eine schleimähnliche, theils bräunliche, theils blassgelbliche Masse lagerte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich zunächst die letzterwähnte Substanz als richtiges Knochenmark, bestehend aus reichlichem Fettgewebe in einer homogenen Grundlage, an vielen (den bräunlichen) Stellen stark durchsetzt mit Blut, Blutpigment und grossen vielkernigen oder blutkörperchenhaltigen Zellen. Die fibröse Kapsel (das Periost) bestand aus einem sehr festen und derben Bindegewebe, das an einzelnen Stellen verkalkt war und hier directe Uebergänge in echten Knochen bildete. Der Knochen selbst konnte nach Entkalkung in einem Gemisch von verdünnter Chrom- und Salpetersäure leicht mit allen seinen Bestandtheilen: hyaliner Grundsubstanz, Lamellen, Knochenkörperchen und Haversischen Canälen, nachgewiesen werden. Die Verbindung mit der Hirnsubstanz wurde durch ein sehr zartes Bindegewebe vermittelt. Dasselbe war von ausserordentlich zahlreichen Amyloidkörperchen durchsetzt, die sich mit JSO_4 sehr gut, mit Methylfarbstoffen dagegen nicht färbten. Eine chemische Untersuchung erschien ohne Nutzen, weil der in Müller'scher Lösung aufbewahrte Tumor jedenfalls schon einen Theil seines Kalkes eingebüsst hatte.

Nirgends, auch in der nächsten Umgebung nicht, fand sich sonst eine Spur von Verkalkung. Namentlich wiesen auch die Gefässe und die Ganglienzellen nichts Derartiges auf. Die Kleinhirnhälfte erschien bei der Section etwas hart, mikroskopisch konnte höchstens an einigen Stellen eine etwas grössere Menge von Bindesubstanzbälkchen und von Spinnenzellen als der Norm entspricht, aufgefunden werden. Ausser einer sehr ausgedehnten Arteriosklerose und dem verbreiteten Vorkommen von Amyloidkörpern durch das ganze Gehirn ist nur zu notiren, dass im Grosshirn sich eine Anzahl etwas über miliarer Erweichungsherdchen, besonders in der Marksubstanz, zeigten, ohne dass irgendwo eine ausgedehntere Zerstörung oder erhebliche Reaction eingetreten war. Ausserdem bestand äusserer und innerer Hydrocephalus sowie Ependymverdickung.

Im übrigen Körper fand sich (nach dem Sectionsrésumé des Herrn Pertik): Hydropericardium — Sehnenflecke — Braune Herzatrophie — Emphysem mit starker Bronchitis und cylindrischen Bronchiektasien — Nephritis senilis bilateralis — im Magen: état mammelonné mit zwei Pylorusgeschwürchen — theilweis hämorrhagischer Dünndarmcatarrh — Gallenstein — Hypertrophie der Prostata und Blase.

Digitized by Google

Der Träger dieser grösstentheils senilen Veränderungen ist 79 Jahre alt geworden. Er war Pfründner im hiesigen Bürgerspital und hatte, wie ich aus persönlicher Bekanntschaft weiss, bis kurz vor seinem Tode ausser der Schwäche des Alters keinerlei motorische Störungen gezeigt. Namentlich war von Ataxie, Schwindel oder dergl. keine Spur vorhanden gewesen. Damit stimmt nach den heutigen Anschauungen überein, dass nur eine Hemisphäre ergriffen, der Wurm aber intact geblieben war. Nach unseren Kenntnissen über den Faserverlauf im Kleinhirn musste in erster Linie die Strahlung des Brückenarmes, weniger diejenige des Strickkörpers betheiligt sein, während der Bindearm und der Nucl. dentat. keine Schädigung erlitten hatten. Ueber die Ursachen der Affection, namentlich über ein etwa vorangegangenes Trauma, liess sich nichts mehr feststellen. Die nicht einmal ganz sichere Veränderung um den Tumor herum kann jedenfalls wohl nicht als das Primäre, sondern muss als eine Folge der Neubildung angesehen werden.

In dem vorliegenden Falle konnte schon makroskopisch und vor der Entkalkung aus der Grösse und Gestalt des Tumors, seinem Reichthum an Hohlräumen, Spangen und Faltungen, seiner gelblichen Färbung, vor Allem aber aus dem Vorhandensein von Knochenmark und von Periost, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf echten Knochen geschlossen werden. Die einfachen Verkalkungen, die bekanntlich im Gehirne (auch abgesehen von verkalkten Ganglienzellen und von Sandkörnern) nicht ganz selten vorkommen, bilden gewöhnlich mehr einfache Plättchen, als deren Grundlage sich grosse Anhäufungen der bekannten geschichteten Körperchen ergeben. Mindestens für einen sehr grossen Theil der letzteren lässt sich die Herkunft aus den Blutgefässwandungen durch zahlreiche Zwischenstufen, directe Uebergänge, blutigen oder pigmentirten Inhalt mit Sicherheit nachweisen, und zwar geht, soweit meine Beobachtungen reichen, der Verkalkung regelmässig eine hyaline Veränderung voran. In einzelnen Fällen findet man auch um ein ganz oder nahezu intactes Gefäss einen glänzenden Ring hyaliner Körperchen, die nach ihrer Gestalt und den mannigfachen Uebergängen zu urtheilen, aus einer directen Umwandlung von Lymphkörperchen im perivasculären Raume hervorgegangen zu sein scheinen. Die hyaline Veränderung der Gefässwände und ihrer Umgebung kommt bekanntlich auch ohne Verkalkung vor. Schon vor Jahren hat z. B. Arndt*) ähnliche

*) Virchow's Archiv 41. Naturgetreue Abbildungen auch bei Rokitansky II. S. 473 und besonders bei Perls (Allg. Pathol. I. S. 197).

Digitized by Google

Bilder gezeichnet und unter den zahlreichen Autoren, die sich seitdem mit diesen „hyalinen" oder „colloiden" Massen beschäftigt haben, betont namentlich Magnan*), dass Alkalien die Schollen „pâlissent sans les dissoudre", d. h. ihnen den hyalinen Glanz nehmen, um eine blasse durchscheinende, aber allen Reagentien widerstehende Substanz zurückzulassen. Diese letztere Substanz scheint identisch zu sein mit derjenigen der scholligen Gebilde, die man, besonders in älteren, in Spiritus aufbewahrten Gehirnen, in mehr oder weniger und grosser Menge regelmässig findet, deren gelegentlich massenhaftes Auftreten auch in frischen Gehirnen aber Arndt noch neuestens (in seinem Lehrbuche der Psychiatrie, Wien 1883) wiederum hervorhebt als ein Zeichen pathologischer Vorgänge auffasst. Jedenfalls wird man dies am ehesten in denjenigen Fällen thun dürfen, wo derartige Einlagerungen in makroskopisch sichtbarer Menge vorkommen, wie es auch vor Arndt bereits von Lallemand**) und Rokitansky (l. c.) beschrieben worden ist und bei chronischen Processen, auch in anderen Organen, z. B. in der Chorioidea (H. Müller)***) vorkommt. Einen Fall der Art hatte ich zu untersuchen Gelegenheit und will zum Schluss hier einen gedrängten Bericht darüber hinzufügen.

Es handelte sich um eine Geschwulst in der Hinterhauptsgrube ungefähr von der Grösse eines kleinen Apfels, die mit der Pia verwachsen und augenscheinlich von derselben ausgehend das Kleinhirn in die Höhe gedrängt hatte. Im Unterlappen des letzteren selbst fand sich ein zweiter kirschengrosser Knoten, ohne deutlichen Zusammenhang mit dem meningealen Tumor. Mikroskopisch erwiesen sich die Geschwülste als Papillome: mit meist deutlichen Gefässen im Centrum der Papillen, schön entwickeltem Cylinderepithel†) und reichlich wucherndem jungen Bindegewebe in den Interstitien. Die Gehirngeschwulst reichte nirgends bis in die Rinde, sondern blieb überall noch durch einen Saum weisser Substanz von der Körnerschicht getrennt. Es liess sich übrigens auch hier mit Sicherheit feststellen, dass im Leben keine erheblichen Gehirnsymptome vorhanden gewesen waren.

*) Arch. de physiol. 1869.

**) Rech. anat.-pathol. sur l'encéphale. Paris 1834. Lettre VII. Obs. 15 et 16.

***) Ges. Schriften zur Physiol. und Pathol. des Auges (herausgeg. von O. Becker). Leipzig 1872.

†) Ein von Cornil und Ranvier (Histol. pathol. S. 627) erwähnter Fall von Papillom in dieser Gegend zeigte Pflasterepithel.

Digitized by Google

Das frische Präparat habe ich nicht gesehen. Das Kleinhirn war in Müller'scher Lösung, Pons und Medulla in Alkohol gehärtet worden. Durch alle diese Theile zerstreut — die Geschwulst selbst war ganz frei davon — zeigten sich nun, allein oder doch vornehmlich auf die weisse Substanz beschränkt, zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse, rundliche und meist drusige, helldurchscheinende und knorpelharte Einlagerungen, die genau abgegrenzt, sich ziemlich leicht herausheben liessen, schwer zu zerquetschen waren und beim Eintrocknen stark schrumpften. Sonst war an den betreffenden Theilen durchaus nichts Abnormes zu finden. Das Mikroskop zeigte die bekannten glasigen, nicht glänzenden und meist formlosen Massen, hie und da, aber keineswegs überall anscheinend im Anschluss an die Wandung eines Gefässes (Fig. 4 a.). In chemischer Beziehung ist die ausserordentliche Widerstandsfähigkeit der Substanz gegen die verschiedensten Reagentien bereits mehrfach constatirt*); ich will nur betonen, dass bei längerer Heisswassereinwirkung eine geringe Aufquellung, auf rauchende Mineralsäuren eine deutliche noch weitere Aufhellung erfolgte, N nachweisbar vorhanden war, auf Kochen mit SO_3 keine reducirende Substanz sich bildete, und dass endlich auf JSO_3 an vereinzelten Stellen eine mahagonibraune (aber nirgends blaue), meistens dagegen nur hellgelbe Färbung eintrat. Zu einer Analyse reichte leider das vorhandene Material nicht aus.

Das makroskopische Hervortreten dieses Körpers ist jedenfalls etwas Seltenes, wenigstens habe ich unter den vielen (namentlich auch in Alkohol gehärteten) Gehirnstücken, die ich seitdem gesehen habe, nur noch einmal eine leichte Spur davon gefunden. Natürlich lässt sich gegenwärtig nicht mehr sicher feststellen, ob bereits im frischen Zustande oder gar vor dem Tode die Ausscheidung eingetreten war. So viel aber kann man doch mit Wahrscheinlichkeit behaupten, dass diese auch normaler Weise vorhandene und einen Bestandtheil der glänzenden hyalinen Massen ausmachende Substanz unter gewissen (pathologischen) Umständen in abnorm grosser Menge sich abscheidet, weil entweder zu viel davon da ist oder die Abscheidungsverhältnisse ungewöhnlich erleichtert sind. Von den aus dem Gehirn bekannten chemischen Körpern scheint dies Product dem Cerebrin**) am nächsten zu stehen, dagegen ist es von dem Cholesterin, womit man es öfters zusammengeworfen hat, durchaus verschieden. Im Uebrigen kann man kaum

*) siehe besonders auch Meckel, Mikrogeologie. Berlin 1856.

**) durch chemische Reaction und mikroskopische Erscheinung.

Digitized by Google

etwas Positives darüber hinzufügen. Es scheint mir aber wünschenswerth, vorläufig Fälle wie den vorstehenden wenigstens kurz zu registriren, in der Hoffnung, dass eine spätere Zeit sie wird ausnützen können.

III. Notiz zur Pathologie der Ganglienzellen.

Im Anschluss an meine Untersuchungen über die histochemische Reaction der Ganglienzellen und ihrer Kerne (dieses Archiv XIII. 3. Vortrag in Baden-Baden) habe ich eine Anzahl von pathologischen Fällen (4 operirte Hundehirne aus dem Goltz'schen Institut, 2 traumatische Abscesse, eine frische Schussverletzung und 3 multiple alte Erweichungen vom Menschen) untersucht, und mache trotz dieses kleinen Materials schon jetzt eine kurze Mittheilung, weil ganz übereinstimmend das Ergebniss dahin geht, dass nirgends sich Veränderungen der Nervenzellen finden, die auf active, entzündliche Vorgänge an denselben hindeuten. Geht man von dem Herde aus nach auswärts — die Untersuchung geschah an frischen Zupfpräparaten und an Schnitten nach mehrtägiger Alkoholhärtung — so findet man zunächst zahlreiche direct zu Körnchenhaufen zerfallende, weiterhin einfach kernlose Zellen, endlich in grösserer Entfernung und an scheinbar normalen Stellen solche, deren Kerne noch vorhanden, aber in verdünnten Säuren und künstlichem Magensaft leicht und vollständig löslich sind. Man wird daher annehmen dürfen, dass der letztere Zustand, der, wie man sich erinnert, von mir auch an einem Theile der Zellen normaler Gehirne gefunden und a. a. O. mit Wahrscheinlichkeit als ein Alterungsvorgang gedeutet worden ist, das Primäre, die anderen Veränderungen die weitere Folge der Erkrankung darstellen. Ich kann daher die Angaben früherer Autoren, wie namentlich Fleischl*), Popoff**) und Unger***), über Theilungsvorgänge an entzündlich gereizten Ganglienzellen nicht bestätigen und muss hinzufügen, dass in zwei von mir kürzlich untersuchten Fällen von Geistesstörung, einer typischen Paralyse und einer senilen Melancholie, die Kerne fast durchgehend das gleiche Verhalten gegenüber den erwähnten Lösungsmitteln gezeigt haben.

---

*) Wien. med. Jahrb. 1872.

**) Virchow's Archiv 63.

***) Wiener Sitzungsberichte 81: in früheren Citaten von mir fälschlich Stricker und Unger zugeschrieben, aber von Letzterem allein publicirt.

Digitized by Google

Das Material zu den vorstehenden Beobachtungen verschaffte mir grösstentheils die Freundlichkeit des Herrn Prof. von Recklinghausen, dem ich für seine Güte meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. II. Fig. I—4.)

(Näheres im Text.)

Figur 1. Grosshirnschenkel (Vergr. 2).
Figur 2. Obere Brücke (Vergr. 2).
Figur 3. Medulla oblongata (Vergr. 3) zu I.
Abkürzungen: C. G. Centrales Grau.
H. L. Hinteres Längsbündel.
R. K. Rother Kern (Bindearm).
S. n. Substantia nigra.
F. Hirnschenkelfuss.
S. Schleife (O. z. Olivenzwischenschicht).
Py. Pyramidenbündel.
Figur 4 zu II. Gehirnschnitt mit Einlagerung glasiger Massen. Hartnack Oc. 3, Obj. 2.

Strassburg i./E., März 1883.

Digitized by Google

XVIII.

Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung.

(Eigenthümliche vasomotorische Störung.)

Von

Prof. **Fürstner** und Dr. **Zacher**

in Heidelberg.

(Hierzu Taf. V.)

Vor Kurzem hat Schultze*) an der Hand von vier Beobachtungen die Ansichten über die Genese der Spalt- und Höhlenbildung im Rückenmark einer erneuten Prüfung unterzogen, und für die Annahme, dass dieselbe — wenigstens in einer grossen Anzahl von Fällen — auf secundäre Erweichungsprocesse innerhalb gewucherter Glia zurückzuführen seien, exactes anatomisches Material beigebracht. Er hat ferner die Frage angeregt, wie weit etwa die Trennung dieser Erkrankung von anderweitigen spinalen Affectionen auf Grund der klinischen Erscheinungen möglich sei.

Der von uns beobachtete Fall schliesst sich in pathologisch-anatomischer Hinsicht eng an die Befunde Schultze's an, er gewährt klinisch eine seltene Ausbeute und Combination von sensiblen, motorischen, reflectorischen, trophischen und vor Allem eigenthümlichen vasomotorischen Symptomen, deren Anordnung namentlich im Vergleich mit bei analogen Krankheitsbildern constatirten Befunden uns eine weitere Förderung der Diagnostik der centralen Höhlenbildung nicht unmöglich erscheinen lässt.

Es handelt sich um einen 37 Jahre alten, verheiratheten Arbeiter Frank, der am 16. Juni 1879 in die Irrenklinik aufgenommen wurde. Die Anam-

*) Virchow's Archiv Bd. 87.

Digitized by Google

nese ergiebt weder nervöse Vorerkrankungen, noch verwerthbare ätiologische Momente bis zum Jahre 1870. Patient machte als Dragoner den Feldzug mit, bivouacirte viel bei Kälte und Nässe, zuletzt im Schnee. Nach einem derartigen Bivouac, während dessen Patient auf der rechten Seite lag. Hals und Kopf durch ein Tuch geschützt, bemerkte er Morgens, dass an der rechten Seite Rumpf und Extremitäten bläulich verfärbt, etwas geschwollen und unempfindlich waren. Er kam in's Lazareth „an den Extremitäten zeigten sich vielfach Blasen, die geöffnet wurden. Wasser lief aus denselben, das Fleisch lag darunter bloss". Von dieser Zeit an sei er unempfindlich gegen äussere Schmerzeindrücke auf der rechten Seite gewesen, kalt und warm zu unterscheiden, sei ihm nicht möglich gewesen, später seien in derselben Körperhälfte Stechen und Wimmeln bis in den Nacken hinauf aufgetreten, ebenso Ameisenkriechen an Händen und Füssen; so dass er nicht schlafen konnte. Bei seinem Austritt aus dem Lazareth waren an der rechten Hand, namentlich zwischen Daumen und Zeigefinger Schrunden vorhanden, die nicht heilten; aber den Patienten, der sich wieder ganz wohl fühlte, nicht hinderten, seinen Dienst als Soldat zu thun. Die rechtsseitige Analgesie, die Schrundenbildung, der mangelnde Temperatursinn bestand auch nach Beendigung des Feldzuges fort.

Patient wurde von Neuem darauf aufmerksam gemacht gelegentlich einer ausgedehnten Verletzung, die er sich im Jahre 1876 zuzog. Patient wollte ein Kind in die Klinik tragen, durch Reiben mit dem Fusse entzündete dasselbe Streichhölzer, die der Vater in der rechten Westentasche trug, die Kleider fingen Feuer. Patient erlitt eine ausgedehnte Verbrennung der rechten Seite, ohne irgend welchen Schmerz zu empfinden, ebenso wie dies auch bei anderweitigen früheren zufälligen Traumen z. B. am Fuss der Fall war. Lähmungserscheinungen rechterseits waren niemals vorhanden, Patient ging einer angestrengten Thätigkeit als Tagelöhner nach.

Seit October 1878 psychische Veränderung, zunehmende Reizbarkeit, Zornmüthigkeit, weniger Neigung zur Arbeit; ausserdem erschwerte Sprache, wiederholtes Bettnässen. Seit Herbst d. J. wiederholt Schwindelanfälle, Patient fiel beim Gehen, stürzte auch einmal von einem Baum herab, klagte über Kopf- und Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit, verkehrtes Benehmen und Handeln, Arbeitsunfähigkeit.

Später zunehmende Erregung, Unsicherheit des Ganges und der Bewegungen, so dass er für betrunken gehalten wurde.

Am 3. Mai 1879 apoplectiformer Anfall, während desselben zunächst Zuckungen in der linken Körperhälfte, dann Parese derselben mit Herabsetzug der Sensibilität, fast vollständige Sprachlosigkeit. Die Lähmungserscheinungen gingen schnell zurück, die Erregung aber wuchs, Nächte unruhig, Grössenideen traten auf.

Bei der Aufnahme am 16. wurde Folgendes constatirt. Kräftiger musculöser Mann, in gutem Ernährungszustand, nirgends Muskelatrophie. Innere Organe normal.

Mässige Demenz, gehobene Stimmung, expansive Grössenideen mit

Digitized by Google

schwachsinniger Färbung. Linke Pupille > als rechte, Parese des linken Facialis, Abweichen der Zunge nach links, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, paralytische Sprachstörung mittleren Grades. Unsicherer Gang ohne stärkere Betheiligung einer Extremität, leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen, im Uebrigen keine motorische Störung. Tactile Reize am ganzen Körper normal percipirt, keine Verlangsamung der Leitung, intactes Muskelgefühl. Dagegen Analgesie im Bereiche der rechten Extremitäten, der rechten Rumpfhälfte (Abgrenzung nach der Mittellinie nicht ganz scharf) und der hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Partie des Halses, im Gesicht Schmerzempfindung beiderseits gleich. Bei Prüfung des Temperatursinnes ergiebt sich, dass ein Becher mit Eis, links überall als kalt, rechts ziemlich genau der Analgesie entsprechend als lauwarm bezeichnet wird. Rechts fehlen der Patellar-, Plantar-, Cremasterreflex, die links in normaler Stärke vorhanden.

Ausserdem wurden rechts vielfache Hautnarben, unter Anderem eine handtellergrosse in der rechten Seite und folgende trophische Störungen verzeichnet: die Haut der rechten Vola manus stark verdickt, vielfache Schrunden und Excoriationen in ihr und den Fingern, an einzelnen Ankylose der Gelenke bedingt durch von früher bestandenen Wunde herrührende Narben. Finger gegen links verdickt etwa um 1.5 Mm., Nägel rauher und rissiger als auf der anderen Seite.

Blase und Mastdarm functioniren normal.

In den nächsten Wochen Besserung der psychischen Symptome, ruhiges, einsichtiges Verhalten, Aufgeben der Grössenideen. Arbeitslust. Lebhafte Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte, „Wimmeln, Reissen", im rechten Bein, namentlich während der Nacht Zittern und Crampi. Trophische Störungen gehen zurück, die Ulcerationen heilen langsam, starke Verdickung der Epidermis bleibt. Keine Muskelatrophie, grobe Kraft in den Armen gut erhalten, kein Tremor in den Händen, geringe Schwäche im rechten Bein.

Eingeleitet durch auffällige Unstetigkeit, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit tritt am 22. October ein Anfall auf; während und nach demselben mässige Benommenheit, linke Pupille >, Tremor und lebhafte Zuckungen in der Zunge, deutlichere Sprachstörung, leichte Facialisparese links, im Gesicht wie in den Extremitäten, besonders in den unteren, Muskelzuckungen, links stärker als rechts. Tremor der Hände beiderseits. Beträchtliche Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe links, rechts fehlen dieselben. Gang ist unsicher, taumelnd.

23. October. Guter Schlaf, Sensorium freier, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Muskelzuckungen verschwunden, Steigerung der Reflexe etwas zurückgegangen, die anderen Symptome bestehen fort; in den nächsten Tagen gehen auch sie zurück, nur die Sprache bleibt schlechter als früher. Vorübergehend lebhafte Schmerzen im linken Arm.

4. October. Patellarreflex fehlt heute beiderseits, Cremasterreflex links schwach, rechte Hoden hebt sich bei Reizen links etwas mit. Deutliche linksseitige Facialisparese, zuckende Bewegungen in den Lippen; zunehmende Sprachstörung. Beim Stehen mit geschlossenen Augen lebhaftes Schwanken,

Digitized by Google

so dass Patient gehalten werden muss; beim Gehen deutliches Schleudern der Füsse, beim Umdrehen Taumeln. Geringe Ataxie bei Bewegungen der oberen Extremitäten. Rumpf hängt etwas nach links. Intelligenz, namentlich Gedächtniss nimmt ab.

6. November. Patient klagt heute über einen salzigen unangenehmen, Geschmack im Bereich der ganzen Mundhöhle. Rechte Mundwinkel etwas in in die Höhe gezogen, Patient empfindet im Bereich des M. levator anguli oris, levator alae nasi ein unangenehm spannendes Gefühl, er könne nicht pfeifen. Starke Schweisseruption bei geringen Anstrengungen, im Bereich der rechten Gesichtshälfte. Weicher frequenter Puls.

11. November. Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl im rechten Arm und Bein. Starker einseitiger Schweiss. Temperatur rechts $^1/_{10}{}^0$ geringer als links, fibrilläre Zuckungen im Adductorengebiet.

Von jetzt ab wird folgendes vasomotorisches Phänomen beobachtet:

Bei Berührungen der Haut, Kneifen, Darüberstreifen mit dem Fingernagel, Schlüssel etc. entsteht, entsprechend der getroffenen Stelle, zunächst eine blasse Färbung der Haut, eingerahmt von zwei gerötheten Streifen, dann tritt an Stelle der blassen Färbung eine hellrothe und die Parallelstreifen erblassen, nach 1—2 Minuten erheben sich im ganzen Bereich der gerötheten Partie helle Bläschen, dieselben confluiren, und nach wenigen Minuten entspricht den früheren rothen Streifen, eine für Gesicht und Gefühl deutlich das Hautniveau überragende mit Serum gefüllte Leiste, die mehrere Stunden fortbesteht, um dann allmälig wieder zurückzugehen. Bei stärkeren mechanischen Hautreizen tritt in der ganzen Umgebung hellrosa Verfärbung auf, die aber ziemlich schnell wieder abblasst. Sticht man mit einer Nadel in die Haut, so bildet sich um die Stichöffnung, eine quaddelartige Erhebung, auf der erstere schliesslich dellenförmig fortbesteht, ein Bild, das vollkommen einer beginnenden Variolapustel entspricht. Die Erhebung wird gleichfalls umsäumt von einer rothen Zone.

Das beschriebene Phänomen ist am ganzen Körper nachweisbar excl. Hals und Gesicht, wo keine Erhebungen entstehen. Einathmen von Amylnitrit bewirkt die bekannte Injection in mittlerem Grade, besonders auffälliger Effect wird nicht erzielt. Sensibilität, deren Prüfung heute gut gelingt, erweist sich völlig intact.

14. November. Hyperidrosis rechts sehr ausgeprägt, kleiner, weicher Puls 90 Schläge.

15. November. Wieder Spannungsgefühl im Bereich der rechten Mundwinkelmuskulatur, pelzige Empfindung bei säuerlich salzigem Geschmack in der ganzen Mundhöhle.

Hautphänomen deutlich nachweisbar, am rechten Oberschenkel hat sich entsprechend einer Stelle, an der vermittelst eines mit warmem Wasser gefüllten Reagenzglases Temperatursinnproben angestellt wurde, ein Brandschorf gebildet mit stark injicirter, rosa verfärbter Umgebung; links ist trotz Anwendung derselben Temperatur nichts analoges aufgetreten. Zwei Cantharidenpflaster, die auf correspondirende Stellen 24 Stunden lang gelegen hatten, haben keine

Digitized by Google

Blase, keine Röthung hervorgerufen. Jetzt wird die Stelle, an der rechts das Pflaster gelegen, mit warmem Wasser gereinigt, es tritt allmälig sich ausbreitende Röthung auf, und an der der früheren Lage des Pflasters entsprechenden Stelle entwickelt sich starke tropfenförmige Serumtranssudation, die auch am nächsten Tage anhält. Eine von Neuem 24 Stunden lang der Wirkung eines Cantharidenpflasters ausgesetzte Hautpartie links, wird gleichfalls mit warmem Wasser gereinigt, es tritt nunmehr Röthung und Transsudation auf, die aber sehr erheblich gegen rechts zurücksteht. Aehnliche Differenz ergiebt sich nach Bepinselung mit Jodtinctur, rechts entstehen einige Bläschen, links nicht.

Nur bei ganz tiefen Nadelstichen in die Haut tritt Blutung ein, die auffällig schnell cessirt; kein Unterschied bei Stichen in die durch mechanische Reize geröthete Hautpartie.

Hyperidrosis besteht fort, Schweiss reagirt sauer, reinigt man aber sorgfältig vorher die Haut, neutral. T. A. R. 38,1. L. 38,3. Puls klein, 100. In der nächsten Zeit andauernd kleiner, in der Frequenz etwas gesteigerter Puls; wiederholt das frühere Spannungsgefühl im Gesicht, salziger Geschmack, blitzartige Schmerzen, fibrilläre Zuckungen, Schwächegefühl in den rechten Extremitäten. Nachlass der Hyperidrosis. Die von dem Cantharidenpflaster herrührenden Excoriationen heilen sehr langsam, namentlich rechts starke Eiterung, Stimmung wechselnd, meist deprimirt und gereizt.

Abends unregelmässige Temperatursteigerung bis 38,9, ohne objectiven Befund.

5. Januar. An den vorderen Phalangen der Mittelfinger der rechten Hand treten Blasen auf, die nach ihrem Platzen tiefere Excoriationen hinterlassen.

25. Februar. Gang besser, Patient kann allein im Garten prominiren. Viel Klagen über pelziges Gefühl in der Mundhöhle. Puls andauernd klein und frequent 100—110.

17. Februar. In Folge starken Schwindels stürzt Patient heute zwei Mal zusammen ohne Bewusstseinsverlust, Schmerzen in der rechten Mund- und Gesichtshälfte bis zum Ohr ausstrahlend. Ebenso lebhafte lancinirende Schmerzen im rechten Bein. Bandgefühl. Profuse Thränenabsonderung rechts. Sonst keine Consequenzen des Schwindelanfalles nachweisbar.

18. Februar. Morgens neuer Anfall, Sensorium während desselben nicht ganz frei, starke Cyanose des Gesichts, Zuckungen im rechten Arm und Bein. Kurze Zeit darauf ist Patient wieder klar, Sprachstörung ausgeprägter.

Zunge zittert, wird beim Herausstrecken hin und hergeschleudert. Fibrilläre Zuckungen in den Lippen. Motilität rechts etwas herabgesetzt. Temperatur Morgens 39,6, Abends 38,6. Puls 110. Thränenfluss besteht fort, dagegen ist die Parästhesie im Gesicht verschwunden.

19. Februar. Sensorium benommen, Motilität wie gestern, vereinzelte Zuckungen in den rechten Extremitäten, beim Stehen und Gehen lebhaftes Schwanken, Neigung nach vorn zu stürzen. Temperatur Morgens 38,6. Puls 120. Abnahme des Thränenflusses.

Digitized by Google

Nachmittags grössere Benommenheit, dabei erhebliche Dyspnoe, 40 unregelmässige, sehr oberflächliche Athemzüge. Puls sehr klein, frequent, 120 Schläge.

Kurze Contractionen in beiden Unterextremitäten, erheblicher rechts. Dieser Zustand hielt mehrere Stunden an, wiederholte sich nach kurzem Intervall, während dessen die Athmung freier war, gegen Abend aber in geringerer Intensität. Temperatur Abends 5 Uhr 39,0, 9 Uhr 38,8.

20. Februar. Parese rechts weniger ausgeprägt, noch vereinzelte Zuckungen im rechten Bein. Hautphänomen etwas schwächer wie bisher, es entsteht bei mechanischen Reizen wohl noch ein rother Streifen, auf demselben stehen aber die Serumblasen vereinzelt, sie confluiren nicht mehr, die diffuse Röthung im Umkreise der berührten Stelle bleibt aus, bei Nadelstichen entsteht nur eine unbedeutende Erhebung.

Temperatur Morgens 39,6, Abends 39,3.

21. Februar. Während der Nacht viel Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen. Ohrensausen. Starkes Zucken der Zunge beim Herausstrecken, undeutliche Sprache. Beim Versuche zu stehen, lebhaftes Schwanken, Gehen wegen grosser Neigung hinzustürzen, auch mit Unterstützung unmöglich. Von Reflexen besteht nur der linke Cremasterreflex. Temperatur Morgens rechts 37,2, links 37,6, Abends 38,3. Puls 110.

23. Februar. Sprache besser. Linke Pupille > als rechts. Das Verhalten der letzteren war in den voraufgegangenen Wochen ein sehr schwankendes bald die linke, bald die rechte weiter, und zwar war das erstere häufiger der Fall. Hautphänomen in annähernd früherer Stärke.

Temperatur rechts 37,5, links 37,8.

24. Februar. Temperatur rechts 37,5, links 37,7.

29. Februar. Hautphänomen wieder viel schwächer. Zwei Cantharidenpflaster auf entsprechenden Stellen beider Oberschenkel gelegt, haben gleich grosse Blasen hervorgerufen, die in normaler Weise verheilen.

In den nächsten Wochen bessert sich namentlich der Gang, das Schleudern verschwindet vollkommen, Patient bewegt sich ohne zu stürzen, frei auf der Abtheilung, hilft reinmachen etc. Hautphänomen wieder wie früher. Puls andauernd klein und etwas frequenter. Temperatursteigerung nicht wieder beobachtet. Subjectives Wohlbefinden, sogar Anklänge an frühere gehobene Stimmung und Grössenideen, nur besteht grosse Reizbarkeit.

Während des Juni und Juli hält dies gleichmässig gute Befinden an, Patient bewegt sich viel im Freien, Ernährung hat sich sehr gehoben, Puls ist voller von normaler Frequenz.

1. August. Cyanose der Lippen, des Zahnfleisches, der Finger.

5. August. Während der Nacht Anfall, der leider nicht zur Beobachtung kam. Morgens geringe Benommenheit, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen. Tremor der Zunge. Sprachstörung. Linke Pupille > R. leichte Parese in der rechten Unterextremität.

Gang sehr schlecht, Füsse werden kaum vom Boden aufgehoben. Neigung zum Hinstürzen. Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen unmöglich.

Digitized by Google

Geringe Hyperästhesie auf der ganzen linken Seite. Allgemein gesteigerte Muskelerregbarkeit. Keine Temperatursteigerung.

Diese Erscheinungen bestehen mehrere Tage in gleicher Stärke fort, bilden sich dann allmälig zurück, nur der Gang bleibt unsicherer und schwankender als vor dem Anfall.

30. August. Gang sehr schlecht und unsicher. Vorübergehend Cyanose der Schleimhäute; die früheren Parästhesien im Munde. Rapide Abnahme des Gedächtnisses, Indolenz, hin und wieder hypochondrische Klagen.

12. September. Patient stürzt mit starkem Schwindelgefühl zusammen. Lebhafte Schmerzen im Mund und an der Zunge — der ganze Mund sei pelzig — Tremor der Zunge, Sprachstörung. Beim Stehen lebhaftes Schwanken, in den unteren Extremitäten geringe Schwäche rechts nachweisbar, in der rechten Oberextremität grobe Kraft normal; keine atactischen Erscheinungen. Linker Cremasterreflex noch vorhanden. Klagen über Schmerzen im After, „als wenn ein spitzer Gegenstand in demselben stecke".

In den nächsten Wochen Zustand sehr schwankend. Schmerzfreie Stunden und Tage wechseln mit solchen, in denen über Kopfschmerzen, Flimmern, Schmerzen, Parästhesien im Munde, Zucken und Stechen in den Beinen geklagt wird. Sprache schlecht. Gang sehr unsicher, ohne Unterstützung kaum möglich.

20. November. Hypochondrische Stimmung. Hautphänomen schwach, aber noch deutlich nachweisbar.

11. December. Lebhafte Schmerzen im Gesicht. Cyanotische Verfärbung der Schleimhäute. Verfallenes Aussehen. Dünner Puls 110. Temperatur 39,5. Schlucken nicht behindert. Lungenuntersuchung ergiebt negatives Resultat.

12. December. Cyanose stärker, unregelmässige flache, dyspnoetische Respiration, vereinzelte Rasselgeräusche. Puls klein, 120. Profuse Transpiration. Allgemeine Muskelschwäche. Aengstliche Stimmug. Temperatur Morgens 39,0, Abends 40,1.

13. December. Temperatur Morgens 37,8, Abends 38,5. Ziemlich reichliche schleimige Expectoration.

14. December. Erneuter Anfall von Dyspnoe, Cyanose der Schleimhäute, Parästhesien im Munde, Gefühl von Zusammenziehen im Schlunde, starke Transpiration; frequenter kleiner Puls 120. Temperatur Morgens 40,1.

Aengstlicher Gesichtsausdruck, allgemeine Unruhe.

Abends Nachlass der Erscheinungen. Temperatur 38,5.

17. December. Dyspnoeerscheinungen gänzlich geschwunden. Temperatur normal. Schmerzhaftes Zucken in den Beinen.

Rechte Auge lebhaft injicirt, starke Röthung und Schwellung der Lidschleimhaut, weniger der conj. Bulbi. Profuser Thränenfluss. Auf dem oberen Augenlid eine grosse Anzahl kleiner runder Serumbläschen, die zum Theil confluirt sind. Spannung des rechten Auges im Vergleich zu links deutlich vermindert, heftige Schmerzen in denselben. Sehprüfung ergiebt nichts Abnormes.

Digitized by Google

19. December. Schwellung, Röthung, Bläschen verschwunden, Spannungsunterschied noch nachweisbar.

Subjectives Wohlbefinden. Keine Temperatursteigerung.

20. Januar 1881. Schmerzen und Zucken im linken Bein.

10. Februar. Stechende brennende Empfindungen in der ganzen rechten Körperhälfte, auch im Quintusgebiet. Thränenfluss rechts. Tast- und Temperaturempfindung auch im Gesicht rechts herabgesetzt.

In den nächsten Wochen gleichmässiges Verhalten, subject. Wohlbefinden.

20. Juni. Am Mittelfinger der rechten Hand kleine Ulcerationen; die aber bald wieder heilen.

Juli und August keine Veränderung.

19. October. Patient fällt, bei Versuch das Bett zu verlassen, auf den Boden, und zieht sich dabei eine Fractur des rechten Oberarmes zu. Trotz starker Dislocation der Bruchenden äussert Patient keine Schmerzempfindung, ebenso wenig bei der Reposition.

Sehr gereizte Stimmung.

25. November. Oberarmfractur mit sehr reichlicher Callusbildung und geringer Verkürzung geheilt.

An diesem Tage wird folgender Status erhoben.

Sensorium frei: Linke Pupille etwas > als rechte. Linke Nasolabialfalte flacher. Zunge gerade herausgestreckt, zittert stark, bei Bewegungen des Mundes Zittern und Beben der Gesichtsmuskulatur. Sprache nicht besonders verändert, Timbre etwas näselnd. Druck der linken Hand nicht vermindert, rechts nicht zu controliren (Fractur, Verband). Grobe Kraft der Beine jedenfalls vermindert, rechts vielleicht etwas mehr, bei intendirten Bewegungen der Beine atactisches Hin- und Herschleudern.

Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich, bei ausgespreizten Füssen nur mit starkem Schwanken.

Beim Gehen mit Unterstützung hängen die Beine schlaff herab, werden stampfend und leicht geschleudert aufgesetzt.

Empfindung für tactile Reize:

Im Gesicht normal, Berührungen prompt gefühlt, localisirt, keine Verlangsamung der Leitung. Auch am übrigen Körper werden Berührungen gut empfunden und localisirt, zwischen Nadelspitze und Knopf vermag jedoch Patient nicht immer richtig unterscheiden.

Schmerzempfindlichkeit ist am ganzen Körper herabgesetzt, jedoch in verschiedenem Grade. Im Gesicht ist die Abnahme gering, ausgesprochener in der rechten Hälfte. Am Halse, Oberkörper und Oberextremität Herabsetzung beträchtlicher, die Differenz zwischen rechts und links sehr ausgesprochen, rechts vollkommene Analgesie; ebenso am Bauch und rechten Unterextremität, links hier gleichfalls in geringem Grade die Schmerzempfindung herabgesetzt.

Temperatursinn. Im Gesicht beiderseits und am übrigen Körper links normal. Rechts werden Temperaturunterschiede nicht richtig empfunden, die Antworten über die Qualität erfolgen auch erst viel später nach der Einwirkung als links.

Digitized by Google

Von Reflexen gelingt es nur den linken Cremasterreflex und ebenso schwach einen Reflex bei starken Reizen auf die linke Planta pedis auszulösen, alle übrigen fehlen.

Hautphänomen. Sehr deutlich ausgeprägt. Bei starker elektrischer Hautreizung nur eine sehr mässige Röthung der Haut. Blase und Mastdarm functioniren normal.

10. December. Fractur an der früheren Stelle wieder aufgetreten, deutliche Crepitation; Fehlen jeder Schmerzempfindung. Der ganze Oberarm gleichmäesig geschwollen, fühlt sich bretthart an, Haut weder geröthet noch heiss, Fingerdruck hinterlässt keine Vertiefung, bei Nadelstichen entleert sich blutig-seröse Flüssigkeit oder dunkelrothes, auch mikroskopisch nichts Abnormes zeigendes Blut. Nirgends Fluctuation. Keine Schmerzempfindung noch Temperatursteigerung. Radialispuls deutlich.

12. December. Schwellung hat eher zugenommen, erstreckt sich auch auf das obere Drittel des Vorderarms. Auch jetzt weder Röthung der Haut, noch Temperaturerhöhung.

16. December. Schwellung vollständig verschwunden, Dislocation der Bruchenden. Patient ist häufiger unreinlich.

10. Januar 1882. Stehen unmöglich, grobe Kraft in beiden Beinen erheblich herabgesetzt, Patient vermag auch in Bettlage dieselben kaum noch zu halten.

An der rechten Körperhälfte werden heute in einem Bezirk der nach oben vorn durch eine durch die Brustwarze gelegte Linie, hinten durch die neunte Rippe begrenzt ist, auch tactile Reize nicht empfunden. Schmerz und Temperaturempfindung wie früher.

10. Februar. Tactilitätsempfindung wieder auf der ganz rechten Seite vorhanden.

10. März. Ohrensausen. Pulschwankungen. Frequenz meist 120.

20. März. Häufiger unrein, anscheinend in Folge von Unaufmerksamkeit. Kopfschmerzen, Ohrensausen. Hautphänomen weniger ausgeprägt.

In den nächsten Wochen keine wesentliche Veränderung. Stimmung sehr gereizt, Ohrensausen namentlich rechts, Schwindelgefühl.

17. April. Heute Morgen plötzliches Erbleichen, dann Cyanose. Kopfweh, Schwindel. Excessive Herzaction, alle sichtbaren Arterien pulsiren stark, Athmung beschleunigt, oberflächlich. Temperatursteigerung.

		T.	P.	R.
11½ Uhr	Morgens	40,5	150	36
12½ „	„	40,2	150	36
1½ „	Nachmittags	39,8	140	34
3 „	„	40,0	140	34
5 „	„	40,2	134	36
7 „	„	40,6.		

Keine Dämpfung am Thorax; geringe Rasselgeräusche beiderseits. Schlucken unbehindert. Bewusstsein klar. Keine Lähmung, keine Zuckungen.

Digitized by Google

Gegen Abend lässt das Schwindelgefühl nach, lebhaftes Ohrensausen besteht fort, Cyanose verschwunden.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

18. April. Einen grossen Theil der Nacht hat Patient geschlafen. Heute Morgen sehr elendes, blasses verfallenes Aussehen. Cyanose. Athmung sehr frequent (36), unregelmässig. Puls klein, fadenförmig 147. Temp. Morgens 7 Uhr 41,7. 9 Uhr 40,6.

Sensorium vollständig klar. Patient antwortet correct, Sprache nicht wesentlich schlechter. Allmälig sehr unregelmässige, oberflächliche saccadirte Athmung mit Anklängen an das Stoke'sche Phänomen. Thränen des rechten Auges. Puls von wechselnder Stärke, sehr frequent. Schall hinten über beiden Lungen etwas abgeschwächt, aber vesiculäres Athmen, vereinzelte Rasselgeräusche. Keine Lähmung oder Zuckungen. Schlucken unbehindert.

Mittags unter zunehmender Abschwächung der Respiration und der Herzaction Exitus letalis. Das Thränen des rechten Auges dauerte bis zum Tode fort, ohne erhebliche Injection der Schleimhäute. Temperatur kurz vor dem Tode 39,8. Im Urin kein Eiweiss.

Die Section (Prof. Arnold) ergab Folgendes:

Schädeldach dünn und reich an diploetischer Substanz; Dura zeigt nichts Abnormes; aus dem Sinus longitud. entleert sich ungewöhnlich viel Blut. Pia mater blutreich und stark diffus getrübt; dieselbe lässt sich überall gut abziehen. Auf dem Querschnitte der Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung erkennt man in den Hintersträngen eine graue gallertige Substanz. Gross- und Kleinhirn bieten nichts Auffallendes dar. Pons und Hirnschenkel wurden zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung intact gelassen.

Die Dura mater des Rückenmarkes zeigt keine auffälligen Veränderungen; Pia mater ist blutreich und enthält kleine Knochenplättchen, sonst keine pathologischen Veränderungen. Das ganze Rückenmark bis zur Gegend der Lendenanschwellung erscheint auffallend weich und plattet sich beim Liegen stark ab.

Auf Querschnitten ergiebt sich, dass das Rückenmark von einer verschiedentlich gestalteten Höhle durchsetzt ist, deren genauere Beschreibung der späteren Untersuchung überlassen wurde.

Der rechte Oberarm erscheint verkürzt und etwa im oberen Drittel in einen stumpfen Winkel geknickt, dessen Spitze nach vorne gerichtet ist. In der Gegend des rechten Hypochondriums findet sich eine über handtellergrosse flache Narbe in der Haut. Im Uebrigen erscheit die Haut blass, schwach bräunlich pigmentirt. Das untere Ende des Deltoides sowie des Biceps rechterseits ist von einer harten wulstigen Masse vom Knochen abgedrängt. Die Durchsägung des Knochens ergiebt, dass hier zwei Querfracturen vorliegen, von denen die eine im oberen, die andere im unteren Drittel des Humerus (— zu ungleicher Zeit —) zu Stande gekommen ist. Die drei Bruchstücke sind durch beträchtliche Callusmassen mit einander vereinigt.

Digitized by Google

Im Uebrigen ergab die Section: Hypostatische Pneumonie beider unteren Lungenlappen, venöse Hyperämie der Baucheingeweide, Cystitis.

Gehirn und Rückenmark wurden nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit noch kurze Zeit in Alkohol verbracht und dann einer näheren Untersuchung unterworfen. Dieselbe ergab Folgendes:

Das Rückenmark zeigt in seinem ganzen Verlaufe ziemlich grosse Dimensionen und erscheint speciell das Halsmark beträchtlich breiter. Dabei ist fast durchgehends der sagittale Durchmesser im Gegensatze zu dem transversalen erheblich verkleinert, wodurch das Rückenmark eine abgeplattete Gestalt annimmt. Die Substanz desselben ist theilweise ziemlich weich und trotz grosser Vorsicht zum Theil nur mangelhaft gehärtet. Auf Querschnitten fällt vor Allem eine unregelmässig geformte, an verschiedenen Stellen verschiedentlich configurirte Höhlenbildung auf, die von einer dunkelgrauen, speckig glänzenden Masse begrenzt ist. Letztere liegt meist in oder an Stelle der centralen Substanz, dringt von da aus in unregelmässiger Weise vielfach in die angrenzenden Partien hinein und ist offenbar als eine Neubildung zu betrachten, die innerhalb der grauen Substanz entstanden, und in welcher die Höhlenbildung zu Stande gekommen ist. Neben diesen dunkelgrauen Massen und vielfach mit denselben zusammenhängend finden sich nun auch noch in den Seiten- und Hintersträngen graue Verfärbungen, die theils auf bestimmte Fasersysteme beschränkt zu sein scheinen, theils aber auch mehr in diffuser Weise dort localisirt sind. Topographisch stellen sich die Verhältnisse im Einzelnen folgendermassen dar.

Lendentheil: Im unteren Theile desselben findet sich im rechten Hinterhorne, dasselbe fast vollständig durchsetzend ein schmaler Spalt. Derselbe liegt in der oben erwähnten grauglänzenden Masse, welche den centralen Theil des rechten Hinterhornes und einen kleinen Theil der basalen grauen Substanz durchsetzt und zum Theil noch in den hinteren Theil der grauen Commissur hingewachsen ist. Der Centralcanal ist vollständig intact und von zahlreichen zelligen Massen umgeben und erfüllt. An Glycerinpräparaten erscheint die graue Masse weiss und hebt sich deutlich von der umgebenden, intacten grauen Substanz ab. Das rechte Hinterhorn ist erheblich schmäler wie das linke. In den Hintersträngen findet sich eine graue Verfärbung, welche sich an Glycerinpräparaten gleichfalls sehr deutlich abhebt. Dieselbe ist im rechten Hinterstrange intensiver ausgeprägt als im linken und zeigt sich in der Weise localisirt, dass einmal ein rundes Bündel um die hintere Medianfissur in der Nähe der Peripherie, sodann beiderseits ein dreieckiger Keil, entsprechend den hinteren seitlichen Feldern von derselben freibleibt, genau in derselben Weise, wie es Strümpell*) in Fig. I. 4 abbildet. Die vorderen Partien sind gleichfalls zum Theil afficirt; im linken Hinterstrange bleibt eine schmale Zone dicht hinter der grauen Commissur intact; im rechten reicht degegen die Affection bis dicht an die graue Commissur, so dass hier an Glycerinpräparaten beide Processe in einander über zu gehen scheinen. Ausser-

*) Dieses Archiv Bd. XIII. Taf. 13.

Digitized by Google

dem findet sich in beiden Hinterseitensträngen genau entsprechend den Pyramidenbündel eine graue Degeneration, die rechts stärker ausgeprägt ist, als links.

Im mittleren und oberen Lendentheile sehen wir die grauglänzende Masse fast das ganze rechte Hinterhorn, die rechte basale graue Substanz sowie die ganze graue Commissur bis zur Basis des linken Hinterhornes durchsetzen. Hand in Hand damit hat sich auch der Spalt vergrössert, der nunmehr gleichfalls das rechte Hinterhorn und die graue Commissur durchsetzt, während er zugleich eine Ausbuchtung nach dem rechten Hinterstrang zu zeigt. Ausserdem ist derselbe nunmehr mit einer membranartigen Verdichtung nach Innen zu ausgekleidet. Der Centralcanal liegt deutlich erkennbar vor dem Spalte. In den Hintersträngen das gleiche Bild der Degeneration; desgleichen wieder den Seitensträngen entsprechend den Pyramidenbahnen.

Brustmark: Im unteren Drittel sehen wir, wie auch das linke Hinterhorn sowie die basalen Theile beider Vorderhörner allmälig in den Bereich der Geschwulstmassen gezogen werden und wie wiederum dem entsprechend auch die Höhlenbildung sich vergrössert, welche in der Gegend des 8. bis 9. Dorsalnerven beinahe die Gestalt eines Vierecks angenommen hat, dessen beide untere Winkel lang ausgezogen sind und bis in die Peripherie beider Hinterhörner hineinragen. Der Centralcanal ist noch deutlich vor der Höhle liegend sichtbar, wenngleich seine Umgebung auch von der Geschwulstmasse infiltrirt ist. Die Hinterstränge scheinen zum Theil etwas verschoben und comprimirt und zeigen die gleichen Veränderungen wie im Lendentheile. Der Process ist hier in der Weise localisirt, dass einmal wiederum die rechte Hälfte stärker betroffen ist als die linke, sodann die peripheren und medialen Partien mit Ausnahme eines schmalen Streifens zu beiden Seiten der hinteren Medianfissur intact sind, während die vorderen und seitlichen Felder in erheblicher Weise betroffen sind. Im rechten Seitenstrange findet sich der ganze Keil zwischen Peripherie und rechtem Hinterhorn afficirt, so dass also nicht nur die Pyramidenbahn, sondern auch die Kleinhirnseitenstrangbahn ergriffen ist. Links dagegen bleibt die hellgefärbte Partie, welche neben Pyramidenbahn gleichfalls den Kleinhirnseitenstrang umfasst, durch eine schmale Zone normalen Gewebes von dem zum grössten Theil zerstörten linken Hinterhorne getrennt.

Im mittleren Dorsaltheile sind auch die vorderen centralen Partien zum Theil in den Bereich der Geschwulstmassen gezogen; das rechte Vorderhorn ist fast ganz, das linke in seinem basalen Theile zerstört. Die Höhlenbildung ist gleichfalls mehr nach vorne gerückt und nimmt jetzt das rechte Hinterhorn und einen Theil des rechten Vorderhornes sowie die graue Commissur ein; dabei ist dieselbe speciell nach dem rechten Seitenstrange hin stark ausgebuchtet. Das linke Hinterhorn ist frei davon. Der Centralcanal ist in die Geschwulstmasse aufgegangen. Das linke Hinterhorn ist verschmälert nnd vollständig pathologisch verändert. In den Hintersträngen sind wiederum die vorderen Felder am stärksten afficirt; ausserdem aber zeigen auch die seitlichen Felder, sowie ein schmaler der hinteren Medianfissur anliegen-

Digitized by Google

den Streifen degenerative Veränderungen. Der rechte Seitenstrang erscheint etwas comprimirt und ist zum Theil in die Neu- resp. Spaltbildung aufgegangen. Sonst finden wir hier die pathologischen Veränderungen in der gleichen Ausdehnung wie in den tieferen Regionen; links ist jetzt auch die an das Hinterhorn angrenzende Partie afficirt, so dass jetzt hier auch der ganze Hinterseitenstrang krankhaft verändert ist. Wie in dem unteren Dorsaltheile ist auch hier links der Process weniger intensiv wie rechts.

Im oberen Dorsaltheile hat der Querschnitt eine eigenthümlich verschobene Gestalt angenommen. Dieselbe ist hauptsächlich dadurch bedingt, dass die Höhle mehr nach rechts und vorne hin gerückt ist, während zu gleicher Zeit die centralen Partien des Querschnittes durch neugebildete Massen erheblich vergrössert sind. Die ganze rechtsseitige graue Substanz sowie ein Theil der grauen Commissur mit Centralcanal ist in die Höhlenbildung aufgegegangen; der grösste Theil des linken Vorderhorns sowie das ganze linke Hinterhorn sind total verändert und zerstört. Die Hinterstränge zeigen in den hintern medialen Feldern mit Ausnahmen eines an die Medianfissur angrenzenden Streifens nur geringe Veränderungen, sonst sind dieselben vollständig zerstört. Rechts ist die Affection wiederum intensiver ausgeprägt und ist das betreffende mediale Feld kleiner wie links. In dem rechten Seitenstrange findet sich wieder der ganze hintere Theil afficirt, doch erscheinen die peripheren, sowie die dem Hinterhorne anliegenden Partien stärker ergriffen zu sein, wie die zwischenliegenden Theile. Noch deutlicher tritt dieser Unterschied im linken Seitenstrange hervor, wo die medialen Partien des Hinterseitenstrangs fast vollständig intact sind.

Im Halsmark nimmt die Höhlenbildung wiederum eine ähnliche Gestaltung an, wie wir sie im mittleren Dorsalmark beschrieben haben, indem sich nämlich dieselbe wiederum nach der linken Hälfte des Rückenmarks ausdehnt und durch die graue Commissur bis in das linke Hinterhorn hineinragt. Das rechte Hinterhorn und der hintere Theil der grauen Commissur sind durch die Neubildung total zerstört; das linke Hinterhorn sowie das rechte Vorderhorn zum grössten Theile, während das linke Vorderhorn nur in seinem basalen Theile afficirt ist. Der Centralcanal ist wieder deutlich erkennbar und liegt vor der Höhlenbildung.

Die Hinterstränge, besonders der rechtsseitige sind durch die Höhle stark comprimirt resp. in die Höhlenbildung mit aufgegangen. In denselben sind die Goll'schen Stränge vollständig zerstört und zwar rechts derart, dass kaum noch vereinzelte Nervenfasern sichtbar sind. Die Burdach'schen Stränge haben weniger gelitten; auch hier findet sich rechterseits eine stärkere Affection. In den Seitensträngen sind beiderseits die Kleinhirnseitenstränge degenerirt und zwar rechts in etwas erheblicherem Masse als links. Ausserdem finden sich die der grauen Substanz anliegenden medialen Partien des Seitenstranges zerstört und reicht rechts dieser Process weiter in den Seitenstrang hinein wie links. Diese Verhältnisse finden sich in annähernd gleicher Weise durch das ganze Halsmark hindurch. In dem oberen Theile desselben zeigen sich die äusseren hinteren Felder der Hinterstränge fast vollständig intact.

Digitized by Google

In der Gegend des dritten Halsnerven tritt ziemlich plötzlich in beiden Vordersträngen eine degenerative Zone auf, die sich an Glycerinpräparaten sehr deutlich abhebt. Dieselbe liegt in dem Winkel zwischen der vorderen Commissur und Vorderhorn, sich zum Theil noch längs dem letzteren nach vorne hinziehend. Die vordere Commissur ist anscheinend intact.

Nach der Medulla zu werden die grauglänzenden Massen kleiner und finden sich anfänglich auf die graue Commissur und basale graue Substanz beschränkt; weiter nach oben beim Beginn der Decussatio zeigen sich dieselben um den Centralcanal herum sowie von dort ausgehend zu beiden Seiten der hinteren Medianfissur. Dementsprechend wird auch die Höhle kleiner und anders gestaltet. Zuerst ein transversal verlaufender Spalt, sendet sie bald einen Ausläufer nach der hinteren Peripherie zu, so dass sie eine T Form annimmt. Allmälig wächst dann der sagittal gestellte Ausläufer, während die transversalen kleiner werden, so dass schliesslich in der Höhe der Decussatio nur noch ein sagittal verlaufender Spalt übrig bleibt, der genau die Lage der hinteren Medianfissur inne hat und rings von grauen glänzenden Massen umgeben ist. Der Centralcanal liegt vor diesem Spalte vollständig getrennt von demselben. Noch weiter oben öffnet sich der Spalt nach hinten, während die Geschwulstmassen unter steter Verkleinerung zugleich mit dem Centralcanale nach hinten rücken und schliesslich nach Eröffnung des letzteren in der Höhe des oberen Acusticuskerns vollständig verschwinden. Die Kerne der zarten Stränge sowie die letzteren selbst sind zum grössten Theile zerstört, besonders rechterseits. Desgleichen findet sich, wiederum rechts stärker ausgeprägt eine Degeneration der Keilstränge, welche an Glycerinpräparaten einen hellen Streifen um ihren Kern bilden. Dabei ist der Kern des rechten Keilstranges entschieden kleiner und zeigt eine dreieckige, spitz zulaufende Form, während der linke die normale kolbenförmige Gestalt aufweist. Die Kleinhirnseitenstränge heben sich gleichfalls durch ihre helle Färbung als degenerirte Fasern sehr deutlich ab. Ausserdem zeigt auch die rechte aufsteigende Quintuswurzel in ihrem hintern, dorsalen Theile eine deutliche degenerative Affection, die sich scharf durch ihre helle Färbung von dem vorderen Theile abhebt: Links ist gleichfalls ein geringer Farbenunterschied zu sehen, der jedoch weniger ausgeprägt ist wie rechts. Nach oben zu finden sich dann noch die Kerne des Hypoglossus, Accessorius und Vagus in ihren hintern dorsalen Partien durch die grauen Massen mehr oder weniger erheblich zerstört. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstränge lässt sich bis in die Corpora restiforma verfolgen; die Affection der rechten Quintuswurzel ist noch in der Gegend des oberen Acusticuskernes, wenn auch nicht mehr so deutlich, nachweisbar; noch höher nach oben verschwindet sie, wie denn überhaupt in dem oberen Theile der Medulla sowie im Pons keine pathologischen Veränderungen mehr nachzuweisen sind.

Wir finden also, wenn wir die angeführten Befunde nochmals kurz zusammenfassen, einmal Veränderungen, die sich hauptsächlich auf die centrale graue Axe des ganzen Rückenmarkes und des untern Theiles der Medulla beschränken, ausserdem aber auch pathologische Processe in den Seiten- und

Digitized by Google

Hintersträngen. Was nun vorerst die ersteren anbelangt, so haben wir es hier offenbar mit neugebildeten Massen zu thun, welche auf dem Boden der grauen Substanz entstanden sind, sich anfänglich und hauptsächlich innerhalb derselben ausgebreitet haben und von dort aus auch die anliegenden Partien der weissen Substanz infiltrirt haben. Dieses Verhalten wird sehr deutlich illustrirt durch Querschnitte aus dem unteren Lendentheil, wo der Process offenbar in der Mitte des Hinterhornes begonnen hat und von hier aus sowohl nach der Peripherie als auch nach der Basis des Hinterhornes weiter fortgeschritten ist, während die seitlichen angrenzenden Theile intact geblieben sind. Diese neugebildeten Massen zeigen nun an verschiedenen Stellen verschiedene Stadien der Entwicklung und zwar ist der Process im Hals- und Dorsaltheil des Rückenmarkes am ältesten und weitesten vorgeschritten, während in der Medulla offenbar die frischesten Veränderungen vorgefunden werden. In letzterer zeigt sich entsprechend den grauglänzenden Massen das Grundgewebe von massenhaften zelligen Elementen durchsetzt, welche theils denselben Charakter tragen, wie die Zellen in der Umgebung des obliterirten Centralcanales, theils auch in Gestalt und Färbung denjenigen ähnlich sind, welche man vielfach in den Scheiden und in der Nähe der kleineren Gefässe vorfindet. Die ersteren Zellen, welche offenbar Gliazellen sind, sind grösser, heller gefärbt, haben ein feinkörniges Protoplasma und liegen entweder in grösseren oder kleineren Haufen dicht zusammen oder aber zu bestimmten Längsreihen geordnet, oder aber auch diffus in unregelmässiger Weise im Gewebe verstreut. Dabei zeigen sie verschiedene Formen; bald sieht man sie rund ohne alle Fortsätze, bald birnförmig nach einer Seite ausgezogen, bald auch sind sie länglich oval und lassen deutlich nach beiden Seiten Fortsätze erkennen. Nach der Mitte zu, wo der Spalt liegt, werden die Zellen seltener und findet sich hier ein feinfaseriges Netzwerk von Gliafasern, welche zum Theil entsprechend der Form des Spaltes eine bestimmte Verlaufsrichtung zeigen. Die spärlichen Zellen, die sich in diesem Fasernetz vorfinden, zeigen eine länglich ovale Form und gehen deren Fortsätze in dieses Netzwerk über. Der Spalt selbst zeigt keine deutliche, scharf markirte Umgrenzung, sondern erscheint mehr als eine Lücke, die durch Rareficirung des Gewebes entstanden ist, ganz genau ebenso wie in den Präparaten von Fr. Schultze, welche derselbe uns gütigst zur Durchsicht überliess.

Durch welchen Process diese Rareficirung bedingt ist, müssen auch wir dahin gestellt sein lassen, da leider versäumt worden war, das Rückenmark in frischem Zustande zu untersuche, speciell die in der Höhle befindliche Flüssigkeit einer näheren Untersuchung zu unterwerfen. Neben den massenhaft gewucherten Gliazellen finden sich, wie bereits erwähnt, auch noch eine Menge kleinerer zelliger Gebilde vor, die offenbar als emigrirte Blutzellen aufzufassen sind. Dieselben liegen zum Theil ziemlich zahlreich in den Gefässscheiden der kleineren Arterien oder in der Nähe von Capillaren, zum Theil aber auch diffus im Gewebe verstreut und hier oft zu mehreren dicht bei einander gelagert, so dass man den Eindruck erhält, als ob dieselben durch Theilung sich vermehrt hätten. Vielfach scheint es auch, als ob dieselben sich

Digitized by Google

vergrössert, hellere Färbung angenommen und schliesslich in Gliazellen ähnliche Gebilde sich umgewandelt hätten; wenigstens begegnete man häufig zelligen Gebilden von verschiedener Grösse und Färbung, die dicht bei einander liegen. Sicheres über ihr Endschicksal liess sich hier nicht bestimmen. Grösseren Spinnzellen sowie Körnchenzellen resp. Fettkrystalle finden sich nicht vor. Die grösseren Gefässe zeigen eine Verdickung ihrer Wandungen, die zum Theil gleichfalls von Zellen durchsetzt sind; weniger ausgesprochen sind diese sclerotischen Veränderungen an den kleineren Gefässen, die, wie schon erwähnt, die Zeichen eines frisch entzündlichen Processes darbieten. Ausserdem erscheint die Anzahl der sichtbaren Gefässe entschieden vermehrt. Die Nervenfasern sind im Bereiche der infiltrirten Partie zum Theil in unregelmässiger Weise gequollen und verdickt; jedoch findet man nirgendwo so erhebliche Aufquellungen, wie sie bei der Myelitis vorkommen. Die Ganglienzellen der Kerne der zarten Stränge sind zum Theil vollständig zerstört und zeigen dieselben meist die Form der einfachen sklerotischen Atrophie; sie sind hochgradig geschrumpft, zeigen ein starres glänzendes Aussehen und lassen keinen Kern mehr erkennen. An einzelnen bemerkt man auch Vacuolenbildung. Corpora amylacea sind sehr zahlreich vertreten.

Im Rückenmark finden sich dieselben Veränderungen, allerdings in weit ausgesprochenerem Masse wieder. Auch hier ist in den central gelegenen Partien der grauen Massen die Nervensubstanz vollständig verschwunden und durch ein Gliafasernetz ersetzt, in welchem sich die Höhlenbildung vorfindet, während die peripheren Partien wiederum eine massenhafte Wucherung von Gliazellen etc. aufweisen.

Im Dorsal- und Halstheile des Rückenmarkes, wo der Process offenbar älter ist, erscheint die Höhle von einem breiten, homogenen Saume eingefasst, der anscheinend keine nähere Structur hat und nur wenig Farbe annimmt. Derselbe kommt, wie man sich an verschiedenen Präparaten deutlich überzeugen kann, dadurch zu Stande, dass die Gliafasern allmälig eine gleiche, der Höhlenbildung parallel verlaufende Richtung annehmen, stets dichter werden und zugleich ein hellglänzendes, homogenes Aussehen gewinnen, indem die zelligen Elemente vollständig verschwinden und die Fasern offenbar ein Umwandlung erfahren. Vielfach sieht man auch, dass die Fasern hierbei eine wellige unregelmässig gebogene Form annehmen. Dieselbe Umwandlung der Form und des Aussehens erleiden aber nicht nur die Gliafasern, welche die Höhle umgrenzen, sondern man findet auch sonst vereinzelt derartig veränderte Fasern in der Neubildung vor, wo sie manchmal zu welligen Zügen geordnet, durch ihr glänzendes, helles Aussehen sofort auffallen. Es sind dies offenbar diesselben Veränderungen, die Schultze*) als „wellig gebogene papillenartig gewundene Bindegewebszüge“ beschrieben hat, wenngleich uns derartig prägnante Bilder, wie sie in den Schultze'schen Präparaten vorkommen, nicht begegnet sind. Ganz ähnliche Bilder bieten übrigens auch vielfach die stark verdickten Adventitialwände der grösseren Gefässe dar, die gerade im Hals-

*) l. c.

Digitized by Google

und Brustmark in der Nähe der Spaltbildung auffallend zahlreich sichtbar sind. Hier vermag man an einzelnen Gefässen noch deutlich die einzelnen, wellig gebogenen glänzenden Fasern zu unterscheiden, während bereits an anderen die Adventitia als ein breiter, hellglänzender, homogener Streifen uns entgegentritt, der keinerlei Streifung mehr erkennen lässt. In den peripheren Theilen der Geschwulstmassen treten uns gleichfalls die gleichen Veränderungen entgegen, wie in der Medulla, nur sind dieselben hier ausgedehnter und mannichfaltiger. Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Stadien und Formen der regressiven Metamorphose. Ein Theil derselben erscheint wie aufgebläht, vergrössert und geht dann entweder durch Vacuolenbildung oder Pigmentdegeneration zu Grunde, so dass als Endresultat starre, unregelmässig geformte glänzende Schollen zurückbleiben; ein anderer Theil ist der einfachen sklerotischen Atrophie anheimgefallen. Die Nervenfasern zeigen gleichfalls verschiedene Veränderungen. Einmal findet man die Axencylinder ziemlich stark und in unregelmässiger Weise gequollen, während die körnig veränderte Markscheide zum Theil noch erhalten oder aber gänzlich verschwunden ist. Dabei erhalten derartige Axencylinder ein starres glänzendes Aussehen. An anderen Nervenfasern erscheint die Markscheide sehr stark verbreitert, während der Axencylinder nur wenig verändert ist. Dazwischen begegnet man auch normalen Fasern, manchmal sogar mitten in hochgradig verändertem Gewebe. Ausserdem finden sich ganz vereinzelt rundliche, blass gefärbte Gebilde vor von verschiedener Grösse mit deutlichem, stark gefärbtem Kerne, die man wohl als Reste früherer Körnchenzellen auffassen darf. Ferner sieht man vielfach zellige Elemente, die wegen ihrer variablen Form mit mehr oder weniger deutlichen Fortsätzen als Spinnenzellen anzusprechen sind. Dieselben sehen wie aufgebläht aus, gleich als wenn sie mit einer homogenen, schwach glänzenden Masse angefüllt wären, haben einen deutlichen, stark gefärbten Kern, während ihr Protoplasma nur wenig Farbe angenommen hat. Ihr Aussehen erinnert lebhaft an die bekannten hyalinen Plaques, wie man sie bei der Myelitis antrifft, und die auch hier in unserem Falle vereinzelt vorkommen. Alle diese Veränderungen des Grundgewebes dürfen wir wohl als myelitische auffassen, bedingt durch die Compression der neugebildeten Massen.

Was nun die übrigen Veränderungen des Rückenmarkes anbetrifft, so stellt sich die Affection der Kleinhirnseitenstränge einfach als eine secundäre Degeneration dar, die durch die Zerstörung der Clarke'schen Säulen hervorgerufen worden ist. Das Gleiche gilt von der Seitenstrangaffection im untersten Brust- und Lendentheil, welche in einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnen besteht, die ihrerseits bedingt ist durch die Zerstörung der Hinterseitenstränge im Brustmark in Folge des Uebergreifens der Geschwulstmassen. In den Hintersträngen sind die Veränderungen wohl als combinirte aufzufassen, die einestheils durch hineingewucherte Geschwulstmassen, anderntheils aber durch eine selbstständige primäre Sklerose herbeigeführt worden sind.

Histologisch lassen sich diese beiden Processe allerdings nicht überall scharf trennen —, wie dies auch bei der Verwandtschaft beider Process kaum

Digitized by Google

erwartet werden kann — doch sprechen verschiedene Momente für diese Annahme. Wir sehen nämlich bereits im untersten Lendentheil eine deutlich ausgesprochene, ziemlich hochgradige Degeneration der Hinterstränge, während hierselbst die Geschwulstmassen noch klein und auf den centralen Theil des rechten Hinterhornes beschränkt sind. Weiter nach oben, wo die neugebildeten Massen bereits grössere Partien der grauen Substanz durchsetzt haben, finden wir die degenerirten Partien der Hinterstränge zum Theil noch deutlich von den Geschwulstmassen durch normale Partien getrennt. Ferner spricht auch die Configuration der degenerirten Partien, die vollständige Gleichheit der Form in beiden Hintersträngen entschieden für einen selbstständigen, primären Process. Findet sich doch fast genau die gleiche Configuration der degenerirten Partien vor, die man gewöhnlich bei einer primären Hinterstrangsklerose vorfindet, und die auch Strümpel*) als charakteristisch abgezeichnet hat. Andererseits spricht aber die Thatsache, dass gerade die vorderen Felder der Hinsterstränge in den oberen Partien des Rückenmarks so erheblich afficirt sind, die doch bei der primären Sklerose relativ lange frei bleiben, sowie das Aussehen dieser Partien dafür, dass hier die neugebildeten Massen in die Hinterstränge hineingewuchert sind und dieselben zerstört haben.

Die hinteren Nervenwurzeln zeigen gleichfalls hochgradige degenerative Veränderungen, und zwar sind dieselben an den rechtsseitigen Wurzeln erheblich stärker ausgeprägt. Doch findet man selbst an Wurzeln aus dem mittleren Dorsaltheile, wo dieselben zu feinen grauen Fäden atrophirt waren, auf dem Querschnitte noch mitten in dem sklerotischen Gewebe einzelne anscheinend intacte Fasern.

Die oberen und unteren Halsganglien des Sympathicus wurden gleichfalls einer genaueren Untersuchung unterzogen und ergab dieselbe deutliche Unterschiede zwischen denen der rechten und der linken Seite. Dieselben bestanden hauptsächlich darin, dass rechterseits Zeichen sehr hochgradiger Hyperämie und entzündliche Veränderungen vorlagen, die links bei Weitem nicht so ausgeprägt erschienen. Bei den ersteren war die Menge der sichtbaren und strotzend mit Blut gefüllten Capillaren und Venen eine derartige, dass sogar noch die gefärbten Querschnitte einen gelblichen Farbenton behielten. Ausserdem zeigten die arteriellen Gefässe ziemlich erhebliche Verdickungen der Wandungen, speciell der Adventitia, welche zum Theil noch ziemlich reichlich mit zelligen Elementen durchsetzt waren. Links sind wie gesagt diese Veränderungen erheblich geringer. Desgleichen erscheint die Pigmentanhäufung innerhalb der Ganglienzellen rechterseits eine viel intensivere zu sein, als links, doch möchten wir auf diesen Punkt kein besonderes Gewicht legen, da gerade die Pigmentanhäufung an den Zellen der Sympathicusganglien, anscheinend noch im Bereiche des Normalen, eine hochgradige sein kann.

Das Gehirn wurde nach der Erhärtung gleichfalls einer genauen Untersuchung unterworfen und ergaben sich hierbei schon makroskopisch pathologische Veränderungen, welche bei der Section entgangen waren. Es fanden

*) Dieses Archiv Bd. XII.

Digitized by Google

sich nämlich an verschiedenen Stellen einige kleine, unregelmässig zackig begrenzte Herde vor, die sich durch ihre hellgraue Farbe sehr deutlich von der Umgebung abhoben. Dieselben lagen stets entweder vollständig oder aber zum grössten Theile innerhalb der grauen Rindensubstanz, und zwar fanden sich zwei kleinere Herde von Linsen- bis Erbsengrösse im oberen Drittel der rechten hinteren Centralwindung, nicht weit von einander gelagert innerhalb der grauen Rinde. Ein grösserer Herd, der etwa die Gestalt und Grösse einer Bohne hatte, lag im rechten Paracentrallappchen, dessen obere und hintere Spitze einnehmend. Dieser Herd reichte bis an die Hirnoberfläche; doch zeigte sich die Pia mater hier nicht wesentlich verändert und liess sich auch ganz glatt abziehen.

Ausserdem fand sich noch ein etwas grösserer Herd in der dritten rechten Schläfenwindung, nicht weit von der Spitze des Schläfenlappens entfernt. Auch dieser Herd lag hauptsächlich in der grauen Rindensubstanz, um die Höhe der Windung herumziehend, war an der Hirnoberfläche nicht sichtbar und griff an einzelnen Stellen etwas in die weisse Substanz über.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Herde ergab Folgendes: In der Umgebung und Peripherie derselben finden sich verschiedene Veränderungen. die offenbar als die ersten Anfänge und Vorstadien jener Processe zu betrachten sind, welche innerhalb der Herde selbst Platz gegriffen haben. Dieselben bestehen einestheils in einer reichlichen Ansammlung von zelligen Elementen verschiedener Form und Grösse anderntheils in Gefässveränderungen. Letztere sind an solchen Gefässen, die von den Herden entfernter liegen, anscheinend nur entzündlicher Natur und bestehen in reichlicher Vermehrung und Wucherung der Gefässkerne, sowie in zelliger Infiltration der Gefässscheiden. In der Nähe der Herde treten hierzu noch andere Veränderungen eigenthümlicher Art, die sich im Bereiche der Herden an allen Gefässen und zwar in der verschiedensten Intensität vorfinden, und auf welche wir späterhin näher eingehen werden.

Die im Gewebe reichlich angesammelten zelligen Elementn haben verschiedenen Ursprung und sind zum Theil extravasirte weisse Blutzellen; zum Theil rühren sie auch von den reichlich gewucherten Zellen der Gefässwände und zwar hauptsächlich von den Capillaren her, an denen man sehr häufig Loslösungen derart gewucherter Endothelzellen beobachten kann. Ausserdem aber finden sich zahlreiche schöne, etwas glänzende Zellen von rundlicher Form mit feinkörnigem Protoplasma vor, die in ihrem Aussehen genau den rundlichen Zellgebilden gleichen, welche normaler Weise in der Hirnrinde neben den eigentlichen Ganglienzellen vorkommen. Dieselben sind offenbar durch Theilung der vorhandenen Zellen entstanden, wenigstens sieht man vielfach derartige Zellen, die in Theilung begriffen sind. Das eigentliche Grundgewebe ist noch ziemlich intact; nur ganz in der Nähe der Herde kann man beobachten, wie dasselbe sich um einzelne Zellen verdichtet und streifig wird und auf diese Weise die Bildung eines unregelmässigen Netzwerkes vorbereitet. Die Ganglienzellen zeigen gleichfalls in der Nähe der Herde schon geringe Veränderungen regressiver Natur, auf die wir gleich näher zurückkom-

Digitized by Google

men werden. Innerhalb der Herden selbst fallen uns vor Allem entsprechend den schon makroskopisch sichtbaren hellgrauen Partien unregelmässig geformte Haufen von feinkörnigen Detritusmassen auf, die sich mit Carmin sehr intensiv färben und gegen Aether, Säuren und Alkalien resistent erweisen. Meist findet sich ungefähr in der Mitte eines solchen Haufens ein grösseres Gefäss, dessen Lumen durch die gleich zu beschreibende Affection mehr oder weniger obliterirt ist. Innerhalb dieser feinkörnigen Masse und zum Theil dadurch verdeckt finden sich dann wieder die gleichen zelligen Elemente wie in der Umgebung der Herde vor. Dieselben sind jedoch bei weitem weniger zahlreich und scheint es, als ob hier die rundlichen, glänzenden Zellen zum zum grössten Theil zerfallen wären und zur Bildung der körnigen Detritusmasse beigetragen hätten.

Zwischen diesen Detritushaufen liegen hellere Partien, wo das Grundgewebe fast gänzlich verschwunden ist und durch ein weitmaschiges unregelmässiges Netzwerk von Bälkchen und derberen Fasern ersetzt ist. Dieses Netzwerk ist zum Theil durch Verdichtungen des Grundgewebes, wie wir sie oben erwähnt haben, zum Theil durch eine Menge von Spinnenzellen der verschiedensten Form und Grösse gebildet, deren Fortsätze sich in einander verschlungen haben und mit einander verwachsen sind. Dieselben erscheinen vielfach wie aufgequollen, gleichsam als wären sie mit einer geronnenen Masse erfüllt und enthalten einen oder mehrere schöner glänzender Kerne. Vielfach sieht man auch Theilungen derartiger Zellen. Inwieweit die in's Gewebe übergetretenen Gefässzellen an der Bildung derartiger Spinnenzellen betheiligt sind, müssen wir dahingestellt sein lassen; da sich diese zelligen Gebilde von vergrösserten Gliazellen kaum unterscheiden. Jedenfalls sieht man vielfach derartige Zellen sich mit einer homogenen Protoplasschicht umgeben, die sich in unregelmässiger Weise vergrössert und anscheinend Fortstze austreibt. Innerhalb dieses feinen Netzwerks finden sich dann auch noch ziemlich zahlreiche ausgewanderte weisse Blutkörperchen sowie vereinzelte grössere Rundzellen. Ueber das endgiltige Schicksal der ersteren konnte nichts Bestimmtes ermittelt werden, oft schien es uns als wenn sie sich vergrösserten und mit Protoplasma umgäben; oft sah man sie auch in die Zellleiber der grösseren Spinnenzellen eindringen. Fettkörnchenzellen oder Residuen derselben zeigten sich nirgenwo. Die nervösen Elemente sind innerhalb dieser Partien fast vollständig durch regressive Metamorphose zu Grunde gegangen.

Wie man an den mehr peripheren Partien der Herde sehen kann, geschieht dies entweder dadurch, dass das Protoplasma der Ganglienzellen sowie deren Fortsätze bröckelig und körnig zerfällt, wobei der Kern sich ziemlich lange erhält, um schliesslich auch dem Zerfall anheimzufallen, oder aber dadurch, dass die Ganglienzelle schrumpft, der Kern unsichtbar wird und die Zelle allmälig in eine glänzende, starre, unregelmässig geformte Scholle übergeht.

Der ganze Herd und zum Theil auch noch die Umgebung desselben ist nun von massenhaften, in eigenthümlicher Weise pathologisch veränderten Gefässen durchzogen und durchflechtet. Diese Menge der sichtbaren Ge-

Digitized by Google

fässe scheint weniger durch Neubildung bedingt zu sein als dadurch, dass in Folge dieser Affection auch die kleinsten Gefässe und Capillaren in plastischer Weise sehr deutlich hervortreten. Die Veränderungen selbst sind offenbar, wie wir oben bereits angedeutet haben, auf zwei verschiedenartige Processe zurückzuführen, die nach einander Platz gegriffen haben, und zwar scheinen die Gefässe zuerst stark entzündliche Veränderungen, bestehend in lebhafter Kernwucherung, Verdickung der Scheiden und zellige Infiltration derselben, erlitten zu haben, ein Befund, den man in der weiteren Umgebung der Herde an den Gefässen allein vorfindet — worauf dann die andere Affection hinzugetreten ist. Dieselbe erinnert in ihrem Aussehen sehr lebhaft an die von verschiedenen Autoren beschriebene colloide oder glasige Degeneration, betrifft jedoch nicht nur die Capillaren und kleinsten Arterien, sondern auch die grösseren arteriellen Gefässe und zum Theil auch in vermindertem Masse die Venen. Die Capillaren erscheinen als starre, hellglänzende Röhren, die keine weitere Differenzirung erkennen lassen. Bei stärkerer Vergrösserung vermag man indessen sowohl an Längs- wie an Querschnitten deutlich zwei Contouren zu unterscheiden, die sich scharf von einander abheben. Man findet nämlich das mehr oder weniger verdickte eigentliche Gefässrohr, das bei Carmintinction eine rothe Färbung angenommen hat, umgeben von einer glashellen Membran, die bald dem Gefässrohr dicht anliegt, bald auch in höchst unregelmässig zackiger Weise von demselben abgehoben erscheint. Die zackige Contour derselben entspricht der äusseren Begrenzung einer starren homogenen, glashellen Masse, die sich nach Aussen um den Endothelschlauch befindet, und die sich in Folge der Erhärtung offenbar ungleich zusammengezogen und allerhand Faltungen hervorgerufen hat. Die Endothelzellen sind dabei vollständig erhalten und anscheinend eher vermehrt und vergrössert. An kleineren Arterien, wo dieselben Veränderungen vorliegen, erkennt man dann, dass zugleich durch den pathologischen Process eine erhebliche Verengerung des Gefässlumens herbeigeführt worden ist, so dass an einzelnen Stellen, besonders innerhalb der Detritushaufen die kleineren Gefässe vollständig obliterirt sind. Ein Querschnitt einer solchen kleinen Arterie präsentirt sich in der Weise an Carminpräparaten, dass das verengte Lumen von 2—3 gequollenen Endothelzellen eingefasst ist, um die sich nach Aussen ein heller, glänzender Ring vorfindet, der seinerseits nach Aussen von einer stärker gefärbten Zone begrenzt ist. Um dieses so veränderte Gefässrohr findet sich dann wiederum mit unregelmässig zackiger Contour die starre Adventitia und der ungleich erweiterte mit glashaller Masse erfüllte Scheidenraum. An Quer- und Längsschnitten, die weniger stark veränderten Gefässen angehören, sieht man noch vielfach zellige Elemente in dem Scheidenraume liegen; dazwischen bemerkt man auch stark gefärbte Körnchen und Partikelchen, die wie Zerfallsproducte jener Zellen aussehen; nirgend aber begegneten wir Zellen, die eine glasige Umwandlung erkennen liesen. An den grösseren arteriellen Gefässen, welche in dem Bereiche der Herden sehr stark verdickt und verbreitert sind, findet man gleichfalls wiederum ein meist stark verengertes Lumen von einem Ring zahlreicher und gequollener Endothelzellen eingefasst, die nach Aussen zu von einer

Digitized by Google

mehr oder weniger breiten homogenen, hellglänzenden Schicht umgeben sind, die keine Färbung angenommen hat. Nach Aussen von diesem glashellen Ringe kommt dann die stark verdickte Media die ebenso wie die erheblich verbreitete Adventitia zum grössten Theil verändert und durch eingelagerte glänzend weisse Massen zerklüftet ist. An Längsschnitten erkennt man deutlich wie einzelne der Querschnitte von sonst schön roth gefärbten Muskelfaserzellen verbreitert sind und ein hellglänzendes Aussehen angenommen haben, während andere noch ihr normales Aussehen bewahrt haben. Die Adventitia lässt keine nähere Differenzirung mehr erkennen, sondern ist in kleinere oder grössere homogene Schollen zerfallen, zwischen denen hellglänzende weisse Massen und vielfach auch noch vereinzelte Rundzellen liegen. Nach Aussen ist dieselbe wiederum von einer scharfen, zackig geformten Contour begrenzt.

Wie schon aus vorstehender Schilderung hervorgeht, handelt es sich hier um die Einlagerung einer fremden Substanz innerhalb der Gefässhäute resp. um eine Umwandlung derselben. Diese Substanz zeigt sich in ihrem chemischen Verhalten gegen die meisten Reagentien auffallend resistent. Kochen in Alkohol, Aether, längere Behandlung mit den verschiedensten Säuren wie concentrirte Salzsäure, Salpetersäure verändern dieselben nicht; Eisessig hellt sie auf, ohne sie weiter zu verändern; desgleichen ergiebt Amyloidreaction absolut negatives Resultat. Einfacher Zusatz von Alkalien hat auch keine Einwirkung, dagegen zerfällt dieselbe beim Erhitzen in concentrirten Alkalien anfangs in kleine Körnchen, die sich bei längerem Kochen vollständig auflösen. Carmin färbt die Substanz entweder gar nicht oder nur ganz schwach roth; Eosin färbt dieselbe gleichfalls ein wenig; Haematoxylin dagegen gar nicht.

Wir haben es demnach hier mit einer Substanz zu thun, die ihrem Aussehen nach dem Amyloid, ihrem chemischen Verhalten, dem Hyalin und Colloid sehr nahe verwandt ist. Dieselbe würde sich also an den Capillaren nach Aussen von dem Endothelschlauch in den durch die Adventitia capillaris gebildeten Scheidenraum abgelagert und wahrscheinlich auch noch eine Umwandlung dieser Adventitia selbst herbeigeführt haben. An den Arterien würde sich dieselbe gleichfalls nach Aussen von der Endothelschicht der Intima abgelagert haben, ausserdem aber auch eine Entartung der Media und Adventitia herbeigeführt haben, so wie wir dies oben näher beschrieben haben.

Dieser anatomische Sitz der Ablagerung entspricht nun ziemlich genau demjenigen, den verschiedene Autoren für das Amyloid halten, doch kann natürlich in unserem Falle keine Rede von einer amyloiden Reaction sein. Andererseits entsprechen die Beobachtungen Rählmann's*) über hyaline Entartung auch nicht unseren Befunden. Derselbe nimmt nämlich an, dass das Hyalin eine Vorstufe des Amyloid sei und an den grösseren Gefässen sich zuerst in der Media ablagere, so dass bei vorgeschrittenem Processe die veränderte Media bereits Amyloidreaction zeige, während dies bei der Adventitia

*) Virchow's Archiv Bd. 87.

Digitized by Google

und Intima noch nicht der Fall sei. Wie wir gesehen haben, konnten wir nirgendwo, trotzdem der Process ziemlich vorgeschritten war, eine Amyloidreaction hervorrufen, andererseits aber fanden wir noch ein Intactsein der Media an Gefässen, deren äussere Schicht der Intima und Adventitia bereits erheblich verändert waren. Am meisten Aehnlichkeit und Uebereinstimmung mit unseren Befunden zeigen noch die von Wieger*), Neelsen**) und Lubinoff***) beschriebenen Gefässveränderungen, welche jedoch nur die Capillaren und kleinsten Arterien betrafen, während die von Arndt†) und Schüle††) beschriebenen Fälle wiederum ein vielfach abweichendes Verhalten darboten. Vergleichen wir alle diese Fälle mit einander, so dürfte es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich in allen diesen Fällen um sehr nahe stehende Processe handelt, bei denen Eiweissstoffe verschiedener Art, die jedoch chemisch wahrscheinlich sehr nahe mit einander verwandt sind, abgelagert werden. Ob diese Ablagerung direct aus dem Blute statt hat oder aber ob der Process in der Weise stattfindet, dass vorhandene zellige Elemente chemisch umgewandelt werden, wie dies z. B. Arndt speciell annimmt, müssen wir dahin gestellt sein lassen, möchten jedoch hervorheben, dass in unserem Falle die erhaltenen Bilder nicht für eine directe derartige Umwandelung der zelligen Elemente sprachen.

Fragen wir nun, wie wir diese Herde aufzufassen haben resp. wie dieselben entstanden sind, so dürfte wohl nach obigeen Befunden die Annahme berechtigt sein, dass anfänglich an den betreffenden Hirnpartien stärkere entzündliche Veränderungen vorhanden waren, dass alsdann innerhalb dieser Partien die hyaline Entartung der Gefässe eintrat, welche ihrerseits durch die dadurch gesetzten hochgradigen Circulationsstörungen eine theilweise Necrose des Grundgewebes und der darin befindlichen zelligen Elemente sowie den Untergang der nervösen Elemente herbeiführte. Zugleich mit diesen regressiven Veränderungen trat dann die reichliche Entwicklung von Spinnenzellen auf, welche vielleicht zum Theil ein communicirendes Saftcanalsystem darstellen dürften. Für diese Auffassung des Vorganges sprechen auch die Befunde, welche man an einer Schnittreihe gewinnt, die durch die Gehirnrinde kurz vor und beim Auftreten eines derartigen Herdes gelegt sind. Zuerst sieht man nämlich an solchen Schnitten nur die entzündlichen, mehr diffusen Veränderungen, alsdann beginnt an einzelnen kleinen Gefässen sich die hyaline Entartung zu zeigen; erst wenn dieselben ausgedehnter und intensiver werden, sieht man auch die körnigen Massen, die regressiven Veränderungen der Ganglienzellen und die reichlichen Spinnenzellen auftreten.

Neben diesen makroskopisch schon sichtbaren, herdweise auftretenden Veränderungen finden sich nun auch über die ganze Hirnoberfläche verbreitet

*) Virchow's Archiv, Bd. 78.
**) Archiv für Heilkunde Bd. 17.
***) Dieses Archiv Bd. VII. S. 589.
†) Virchow's Archiv Bd. 41.
††) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 25. S. 413.

Digitized by Google

mehr diffusere Veränderungen in der grauen Rinde, die erst bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckt wurden.

Untersucht man nämlich Hirnrindenschnitte, welche den verschiedensten Regionen entnommen sind, so begegnet man überall entzündlichen Gefässveränderungen, die ebenfalls in massenhaften Kernwucherungen und zelliger Infiltration der Scheiden und der Umgebung der Gefässe bestehen. Diese Veränderungen sind bald ziemlich bedeutend, so dass ein derartiges Gefäss von solchen Zellen und Kernen vollständig bedeckt erscheint, bald sind dieselben aber weniger erheblich, doch begegnet man den verschiedensten Graden der Veränderung in allen Regionen der Hirnrinde. Im Hirn und Mittelhirn scheinen diese Veränderungen älter zu sein; hier sieht man vielfach geringe Verdickungen der Gefässwände sowie geringe Pigmentanhäufungen in den Gefässscheiden.

Neben diesen Gefässveränderungen finden sich gleichfalls anscheinend über das ganze Gehirn verbreitet, in der Rinde fleckweise auftretende Wucherungen und Ansammlungen von runden zelligen Gebilden, welche sowohl aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen und Gefässzellen als auch aus massenhaft gewucherten runden Zellgebilden bestehen, wie sie normaler Weise in der Gehirnrinde vorkommen. Diese Vermehrung von solchen zelligen Elementen ist manchmal eine recht erhebliche, doch tritt dieselbe wie gesagt, in ganz unregelmässiger Weise auf, derart, dass einzelne Partien der Rinde an demselben Präparate fast normal erscheinen, während andere, daran stossende diese reichlichen Ansammlung von Zellen erkennen lassen. An letzteren Stellen finden sich dann auch stets die am stärksten ausgeprägten Gefässveränderungen. Deutlich entwickelte Spinnenzellen, sowie Veränderungen des Grundgewebes begegnet man nirgendwo, dagegen zeigen einzelne Ganglienzellen körnigen Zerfall ihres Protoplasmas, während die Kerne mit mehr oder weniger grossen Pigmentresten noch deutlich erhalten sind.

Die subcorticale weisse Substanz zeigt ebenfalls vielfach, besonders dort, wo sie an stärker veränderten Hirnrindenpartien angrenzt, oder aber in der Nähe der grösseren Herde reichliche Zellwucherungen, die sich an vielen Stellen zum Theil deutlich als glatte Spinnenzellen präsentiren, sowie mehr oder weniger erhebliche Gefässveränderungen mit Extravasation von weissen Blutkörperchen in das umliegende Gewebe.

Wie man aus diesen absichtlich etwas ausführlicher mitgetheilten Befunden ersieht, bietet vorstehender Fall in pathologisch-anatomischer Hinsicht manche bemerkenswerthe Punkte dar, die einer kurzen Besprechung wohl werth sein dürften. Was zunächst den Rückenmarksbefund anbelangt, so liefert derselbe einen sehr deutlichen Beweis für die Richtigkeit der letzthin von Schultze*) urgirten An-

*) l. c.

Digitized by Google

sicht, dass ein Theil der Höhlenbildungen des Rückenmarkes secundärer Natur sei und durch Zerfall neugebildeter Gliamassen entstanden sei. Wir dürfen nämlich in unserem Falle einen congenitalen Ursprung der Höhlenbildung sowie einen ursächlichen Zusammenhang mit dem eigentlichen Centralcanal von vorne herein ausschliessen. Denn wir sehen, genau wie in den Fällen von Schultze, die Höhle innerhalb der Gliawucherung ganz unabhängig nnd entfernt von dem Centralcanal, der fast durchgängig erhalten ist, entstehen und sich entsprechend der Grösse und Lagerung dieser neugebildeten Massen gestalten. Dass die Höhlenbildung wiederum eine den Schultze'schen Fällen analoge Configuration und Lage zeigt, dürfte vielleicht darauf beruhen, dass diese Gliawucherungen häufig innerhalb der grauen Substanz beginnen und sich mit Vorliebe auch innerhalb derselben ausbreiten, so dass in Folge dessen auch die Spaltbildungen eine der Configuration der grauen Substanz entsprechende Gestalt annehmen. In welcher Partie der grauen Substanz in unserem Falle die Wucherung begonnen habe, lässt sich wohl kaum mit Sicherheit feststellen, doch lehrt auch unser Fall, was übrigens auch Schultze ausdrücklich erwähnt, dass nicht ausschliesslich die Rolando'sche Substanz als Mutterboden für derartige Wucherungen anzusehen sei. Interessant sind in unserem Falle auch noch die myelitischen Veränderungen in der Umgebung der Höhle resp. der Neubildung, deren Schultze in seinen Fällen kaum Erwähnung thut. Dieselben dürften wohl jedenfalls als durch Compression bedingt anzusehen sein und mit den Veränderungen, wie sie bei einer gewöhnlichen Druckmyelitis auftreten, auf gleiche Stufe zu stellen sein, mit denen sie ja auch vollständig übereinstimmen.

Ueber die sonstigen Veränderungen im Rückenmarke haben wir kaum nöthig noch etwas hinzuzufügen, da dieselben in den obigen Erörterungen ihre volle Erklärung finden dürften. Hervorheben möchten wir hier nur noch einmal das gleichzeitge Vorkommen von verschiedenartigen Processen, die in einer Affection der Glia ihre gemeinschaftliche Grundlage haben, wie dies auch in den Schultze-schen Fällen der Fall war.

Was nun die Veränderungen der Gehirnrinde anbetrifft, so möchten wir dieselben, wenn wir vorerst einmal gänzlich von der herdweise aufgetretenen colloiden Gefässentartung und deren directe Folgeerscheinungen absehen, von denjenigen unterschieden wissen, welche wir bei der gewöhnlichen progressiven Paralyse, auch in den früheren Stadien derselben anzutreffen gewohnt sind. Denn einmal findet man bei der Paralyse die Veränderungen gleichmässig über

Digitized by Google

grössere oder kleinere Gehirnbezirke verbreitet, so dass man nicht innerhalb kleinerer Rindenabschnitte oder gar an demselben Gehirnrindenschnitte fleck- und herdweisen Abstufungen der Veränderungen begegnet, andererseits aber kommt bei der Paralyse wohl kaum eine derartige Vermehrung von zelligen Elementen im Grundgewebe vor, wie in unserem Falle. Es finden sich allerdings auch dort zuweilen massenhafte Neubildungen von zelligen Elementen in der Rinde vor, allein dieselben sind dann stets mit sonstigen Veränderungen des Gefässbindegewebsapparates verknüpft, die wir in unserem Falle vermissen. Die colloide Gefässdegeneration möchten wir als etwas Zufälliges betrachten, die, wie bekannt, wenn auch meist in geringerer Intensität, bei den verschiedensten Gehirnaffectionen vorkommen kann.

Eine epikritische Besprechung vorstehender Beobachtung dürfte wohl am geeignetsten mit der Frage nach dem Causalnexus zu beginnen haben, der etwa zwischen der im Jahre 1870 stattgehabten intensiven Kälteeinwirkung und den klinischen Initialerscheinungen rechtsseitiger Analgesie, trophischen Störungen, Sensationen einerseits, und dem gesammten späteren Krankheitsbild andererseits angenommen werden darf. Die Angaben des Patienten, dass Rumpf und Extremitäten rechterseits angeschwollen, bläulich verfärbt, unempfindlich, dass an einzelnen Stellen Blasen entstanden seien, spricht dafür, dass es sich damals um eine Erfrierung höheren Grades der am meisten exponirten Körperregionen gehandelt hat, deren Consequenzen bis auf einen Punkt vollkommen anderweitigen pathologischen Erfahrungen entsprechen. Schmerzempfindung und Temperatursinn erwiesen sich unmittelbar nach der Einwirkung der Noxe gestört, ob erstere schon in der Intensität, wie es sich im Jahre 1876 gelegentlich der Verbrennung zeigte, werden wir dahingestellt sein lassen können. Dagegen bürgen die Mittheilungen des Patienten und die Ergebnisse unserer späteren Untersuchung dafür, dass die Tastempfindung und das Muskelgefühl nicht mitgelitten hatten, es würde bei irgendwie erheblicher Herabsetzung derselben dem Kranken auch wohl kaum möglich gewesen sein, den Anforderungen des militärischen Dienstes gerecht zu werden. In dieser Beziehung würde unser Fall sich wesentlich von den sonst durch Kälteeinwirkung producirten Sensibilitätsstörungen unterscheiden. Würde man nun auch die Möglichkeit der Existenz *getrennter* nervöser Endapparate in der Haut für die Schmerz-, Temperatur- und Druckempfindung zugestehen, so würden wir uns doch kaum erklären können, warum die letzteren, von den ersteren jedenfalls räumlich nicht erheblich getrennt, von der Kältewirkung

Digitized by Google

verschont und functionsfähig geblieben sein sollten. Zu diesen unmittelbar auftretenden Erscheinungen gesellten sich im Laufe der nächsten acht Jahre nur gewisse trophisch-vasomotorische Störungen an der rechten Oberextremität, Bildung multipler, schwer heilender, schliesslich durch Narbencontraction Ankylose der Fingergelenke bedingende Schrunden, Verdickung der Haut an den Fingern, Modification des Nagelwachsthums. Erst von Ostern 1878 bis zum Aufnahmetermin am 3. Mai 1879 entwickelte sich dann neben den seit 1870 bestehenden Symptomen ein Krankheitsbild, das in den weiten Rahmen der progressiven Paralyse fällt, für welches in der diffusen und herdweisen Hirnrindenveränderung ein ausreichendes anatomisches Substrat gegeben ist. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir den Beginn dieses gesammten im Hirn sich abspielenden Processes zeitlich zurückdatiren und annehmen, dass derselbe klinisch erst zum Ausdruck kam und erkennbar wurde, nachdem eine gewisse Ausdehnung erreicht war. Durch denselben ist übrigens ein weiterer Belag für die noch vor Kurzem von uns betonte Thatsache gegeben, dass sich diffuse Erkrankungen im Centralnervensystem mit circumscripten, bisher wahrscheinlich häufig übersehenen gern combiniren. Die Herde, welche ausschliesslich in der Rinde der rechten Hemisphäre ihren Sitz hatten, zur Erklärung der bei Lebzeiten namentlich nach den Anfällen beobachteten linksseitigen motorischen Störungen heranzuziehen, halten wir uns in Berücksichtigung der gleichzeitig vorhandenen diffusen Veränderungen nicht für berechtigt.

Bei der Aufnahme des Kranken fehlten schon die rechtsseitigen Haut- und Sehnenreflexe, links waren sie unverändert. Gerade dieser einseitige Ausfall, zu einer Zeit, wo Symptome einer etwaigen Hinterstrangaffection noch fehlten, zusammen mit der vorhin betonten Schwierigkeit des Freibleibens der Tastempfindlichkeit trotz der intensiven peripheren Kälteeinwirkung zu erklären, haben uns der Anschauung genähert, dass durch die Erfrierung im Jahre 1870 eine anfangs jedenfalls nur functionelle Störung in der gleichseitigen Hälfte der grauen Rückenmarkaxe gesetzt, dass durch sie die Hemianalgesie, die trophischen Störungen, die Aufhebung der Reflexe bedingt war. Später muss dann die graue Substanz Sitz einer pathologisch-anatomischen Veränderung geworden sein, die nach unseren Befunden in der basalen Substanz der Hörner und im rechten Hinterhorn sich zuerst etablirt haben dürfte. Der Umstand, dass in den 8 Jahren keine weiteren Störungen aufgetreten, spricht jedenfalls nicht gegen die Existenz langsam progressiver pathologischer Veränderungen in der grauen Centralsubstanz, da eine ganze Reihe von Beobachtungen

Digitized by Google

beweisen, dass letztere und zwar gerade Gliawucherungen mit Spaltbildung lange Zeit symptomenlos getragen werden können.

Sechs Monate nach der Aufnahme liess sich aber schon Ataxie, Romberg'sches Symptom, Ausfall des linken Patellarreflexes, eine eigenthümliche doppelseitige vasomotorische Störung, Hyperidrosis dextra, Parästhesien im rechten Quintusgebiet constatiren, Symptome, die wohl dafür sprechen, dass damals schon die Erkrankung der grauen Substanz im Längs- und Querdurchmesser eine bedeutende Ausdehnung erreicht hatte. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass die Tastempfindung beiderseits jetzt und noch Monate lang nach der Aufnahme intact blieb, dass die Sensibilität im weiteren Sinne überhaupt nur in Bezug auf zwei Qualitäten rechterseits herabgesetzt, und trotzdem ausgesprochene Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten vorhanden war, die in den letzten Monaten einen sehr hohen Grad erreichte. Jedenfalls dürfte unser Fall gegen die Annahme einer unbedingten Abhängigkeit der Coordination der Bewegungen von der Erhaltung der Sensibilität mit zu verwerthen sein. Der Nachweis der letzteren und ebenso das Verschontbleiben von Blase und Mastdarm bis in die letzten Krankheitsstadien hinein, ist aber ferner um so bemerkenswerther, als der Obductionsbefund ausgedehnte Zerstörungen des ganzen rechten, zum geringen Theil des linken Hinterhorn, der Hinterstränge, Degeneration der hinteren Wurzeln ergab, und kein Zweifel darüber bestehen kann, dass diese anatomischen Processe zu ihrer Entwickelung längere Zeit gebraucht haben. Auf Grund anderweitiger Angaben möchten wir annehmen, dass das Intactbleiben wenig zahlreicher nervöser Elemente in den betreffenden Rückenmarkspartien genügt, um eine sensible Functionsstörung zu verhindern; dass hier ein erhebliches Ausgleichungsvermögen besteht.

Die eigenthümliche vasomotorische Störung, welche sich bei unserem Patienten viele Monate hindurch nachweisen liess, war doppelseitig, wenngleich auch rechts mehr ausgeprägt, wie ja überhaupt der grösste Theil der Erscheinungen im vollen Einklang mit der intensiveren anatomischen Betheiligung der entsprechenden Rückenmarkshälfte, auf dieser Seite manifester war. Dieselbe darf wohl aufgefasst werden als ein paretischer Zustand der gesammten Hautgefässe excl. Gesicht und unterscheidet sich von ähnlichen anderweitig beobachteten Zuständen, von denen sie jedenfalls nur einen höheren Grad darstellt, der Roseola congestiva, Tâches meningitiques, durch ihre grosse Ausdehnung, durch die lange Dauer ihres Bestehens, durch den Umstand, dass sie nicht wie die ersteren spontan erschien,

Digitized by Google

sondern erst durch einen sensiblen Reiz ausgelöst werden musste, dass aber endlich die hervorgebrachte Angioparalyse eine Stunden lang anhaltende und sehr intensive war.

Analoge Fälle finden sich vereinzelt in der Literatur, so beobachtete Heusinger*) die von uns ausführlich beschriebene Störung bei einem viel an Nasenbluten leidenden jungen Mann, bei dem vorübergehend eine Bindegewebsgeschwulst an der linken Seite des Halses in der Gegend des I. und III. Halsganglion auftrat.

Eine mit der unsrigen noch mehr übereinstimmende Beobachtung bringt Dujardin-Beaumetz**), der neben vollkommener Anästhesie bei einer an Hysterie (?) Leidenden das vasomotorische Phänomen sehr ausgeprägt fand und wegen der durch mechanische Reize leicht zu erzielenden Hautschrift nicht umhin konnte, seiner Kranken den etwas sonderbaren Titel einer „femme autografique" beizulegen. Wir glauben übrigens, dass diese Erscheinung transitorisch keineswegs selten bei mannigfachen Affectionen des Centralnervensystems zu constatiren sein dürfte, so haben wir es noch vor Kurzem nach paralytischen und epileptischen Anfällen auftreten sehen.

Viel stärker als mechanische Reize lösten thermische und chemische die Gefässdilatation aus, und zwar wiederum hochgradiger rechts, wir erinnern an die Wirkung der Cantharidenpflaster, der Jodtinctur, die Bildung eines Brandschorfes bei Prüfung mit mässig warmen Temperaturen, höchst wahrscheinlich dürfte aber auch die ungemein verzögerte Heilung der rechts durch diese Noxen gesetzten Excoriationen auf anormales Verhalten der Gefässe zurückzuführen sein, und diese Erfahrung dazu anregen, in anderen Fällen von Erkrankungen des Centralnervensystems, wo gleichfalls gelegentlich ein auffallend geringer Heiltrieb bei Traumen beobachtet wird, auf unser Symptom zu vigiliren. Schwer zu entscheiden ist, ob die eigenthümliche Schwellung des rechten Ober- und Vorderarmss, die für einige Tage nach der zweiten Fractur auftrat, gleichfalls serösen Ausschwitzungen aus abnorm dilatirten Gefässen ihren Ursprung verdankt; von einer arteriellen Compression, von Röthung, Temperatursteigerung war jedenfalls keine Rede. Wir wurden auf diese vasomotorische Erscheinung erst mehrere Monate nach der Aufnahme des Kranken aufmerksam, dass sie nicht schon längere Zeit bestanden, können wir nicht ausschliessen. Bei der Unsicherheit, die heute noch über die Innervation der Gefässmuskulatur herrscht, können wir nicht daran denken, die Ursache

*) Virchow's Archiv Bd. 39.

**) Annales de Dermatologie et de Syphiligrafie. Paris 1880. p. 107.

Digitized by Google

der überwiegenden Vasodilatatorenwirkung in den Hautgefässen festzustellen, oder gar für diese Störung bestimmte Bahnen und Centren in Anspruch zu nehmen. Wir können es höchstens als wahrscheinlich bezeichnen, dass die Angioparese spinalen Ursprungs war, wobei dann wiederum nach unseren heutigen Ansichten die graue Substanz, die Seitenstränge und die hinteren Wurzeln in Betracht kommen würden, die alle drei auch anatomische Veränderungen darboten. Ebenso müssen wir es dahin gestellt sein lassen, ob der Grund für die von vorn herein für beide Körperhälften im Gegensatz zu den Sehnenreflexen nachweisbare Gefässerweiterung in der Ausdehnung des anatomischen Processes oder in der Anordnung der Gefässinnervation überhaupt gelegen ist.

Trophische Störungen erschienen bei Frank frühzeitig, aber nur in geringer Intensität, und zwar waren ausschliesslich die Hautgebilde der rechten oberen Extremität, besonders der Hand Sitz derselben; sie bestanden in Blaseneruption, Verdickung der Epidermis, Verbildung und Krümmung der Nägel; auf ihre nähere Deutung verzichten wir um so mehr, als wir nicht einmal für das isolirte Betroffensein der rechten Oberextremität eine plausible Erklärung geben können*). Beachtenswerth muss es übrigens erscheinen, dass es bei Frank trotz langer Bettlage nicht zu Decubitus kam.

Schon ziemlich früh machte sich nun ferner im Krankheitsverlauf eine Symptomengruppe geltend, die schliesslich auch den letalen Ausgang herbeiführen sollten, wir meinen die längere Zeit bestehenden unregelmässigen, beträchtlichen Temperaturerhöhungen, die beschleunigte Frequenz des Pulses**) bei gleichzeitiger Schwäche und endlich die mehr in Anfällen auftretenden Respirationsbehinderungen. Sie werden anstandslos auf die Erkrankung des Cervicalmarkes, insbesondere aber auf die Veränderungen zurückgeführt werden dürfen, welche sich anatomisch als Consequenzen der Neubildung in den hinteren dorsalen Theilen des Accessorius- und Vaguskernes nachweisen liessen.

Die anatomische Untersuchung ergab weiter eine hochgradige Hyperämie und entzündliche Processe in den oberen und unteren Hals-

---

*) Auch in Schultze's Beobachtung IV., die ja der unsrigen in mehrfacher Beziehung ähnlich, traten gleichfalls im Krankheitsbeginne neben Formicationen, fibrillären Muskelzuckungen, Blasenbildung an der rechten Hand auf.

**) Charcot macht auf ein gleiches Verhalten des Pulses bei Ataxie aufmerksam.

Digitized by Google

ganglien des Sympathicus, und zwar wiederum in intensivster Weise rechts, die auch klinisch durch einen Lähmungszustand der vasomotorischen Fasern der Blutgefässe des Kopfes zum Ausdruck kam. Wir führen auf sie zurück, die profuse Schweisssecretion der rechten Gesichtshälfte, Kopfschmerz, Ohrensausen und vielleicht auch den am rechten Auge wiederholt beobachteten Thränenfluss verbunden mit lebhafter Injection der Schleimhautgefässe und Bläschenbildung auf dem oberen Lid.

Letztere Erscheinungen würden aber auch auf pathologische Function des Trigeminus bezogen werden können, die jedenfalls die Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte und im Munde bedingte. Die anatomische Untersuchung hat auch für sie ein Substrat gegeben, nämlich Degeneration der rechten aufsteigenden Quintuswurzel in ihrem hinteren dorsalen Theile.

Was nun die Anfälle anbetrifft, die wiederholt ausserhalb und in der Anstalt beobachtet wurden, so glaube ich wird man trennen müssen zwischen den im Beginn der Erkrankung, namentlich kurz vor der Aufnahme aufgetretenen, und den in die letzten Monaten fallenden Attaken. Die beiden ersten, die durch Bewusstseinsverlust, linksseitige Parese, stärkere Sprachbehinderung ausgezeichnet waren, glauben wir den „paralytischen Anfällen" zurechnen, also als central bedingte auffassen zu dürfen, dagegen scheint uns der Ursprung der zweiten Gruppe, bei der das Sensorium wenig oder gar nicht beeinträchtigt war, die durch intensives Schwindelgefühl, stärkere Parästhesien, Zuckungen der Zunge, Sprachstörung, Dyspnoe, Cyanose, erhöhte Pulsfrequenz gekennzeichnet war, mit mehr Recht in die Medulla oder in das Cervicalmark zu verlegen zu sein. In diesem Sinne würde vielleicht auch die Thatsache sprechen, dass gerade im Anschluss an einen der letzteren Anfälle die intensive Injection der Conjunctiva, Blasenbildung, Thränenfluss sich einstellte.

Werfen wir schliesslich noch einen Blick auf die cerebralen klinischen Erscheinungen. Wohl Jeder hätte im Beginne und auf den ersten Blick bei Frank die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt. Demenz, Erregung, Grössenideen, Tremor der Zunge und Gesichtsmuskulatur, Sprachstörung, Pupillendifferenz, apoplectiforme Anfälle, kurz alle diagnostischen Bedingungen waren erfüllt. Im weitern Verlauf traten aber die cerebralen und vor Allem die psychischen Symptome erheblich zurück, es blieb nur ein sehr mässiger intellectueller Defect neben Reizbarkeit und Neigung zu hochgradiger Verstimmung zurück, einen progressiven Charakter bekundeten die cerebralen Symptome keinesfalls.

Digitized by Google

Das klinische Bild der Paralyse ist eben nicht an einen bestimmten anatomischen Process gebunden, sondern es kann in typischer Gestalt durch pathologisch-anatomisch sehr differente Affectionen producirt werden, wenn nur die Hirnrinde in grösserer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen. Auch in unserem Falle entsprach der anatomische Befund nicht dem bei der klassischen Paralyse erhobenen, wie dies oben ausgeführt, die Verbreitung war nicht eine gleichmässig diffuse, sondern mehr unterbrochene, stufenweise, herdweise Degenerationen complicirten sie. Wie weit und ob etwa durch dieses abweichende pathologisch-anatomische Verhalten der klinische Verlauf modificirt wurde, der dem der typischen Paralyse nicht entsprach, wollen wir dahingestellt sein lassen. Erwähnenswerth dürfte sein, dass die starke Sprachstörung, das Zittern und Zucken der Zunge nicht rein corticalen Ursprungs gewesen zu sein braucht, da, wie wir sehen, auch der Hypoglossuskern partiell degenerirt war.

So wünschenswerth es nun auch wäre, einen genetischen Zusammenhang herzustellen zwischen der cerebralen und spinalen Affection, so muss doch immerhin bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ein derartiger Versuch rein hypothetischen Charakter tragen. Wenn wir ihn trotzdem machen, geschieht es mit voller Reserve. Wir nahmen an, dass durch die periphere Kältewirkung zunächst eine functionelle (?) Störung in der centralen grauen Substanz des Rückenmarks gesetzt wurde; die spätere Untersuchung ergab eine ausgedehnte cutane Angioparese, die wir auf Functionsänderungen in centralen — voraussichtlich spinalen — Gefässcentren zurückführen zu dürfen glaubten. Wie lange dieselbe bei dem Kranken bestanden, liess sich nicht constatiren; jedenfalls ist nicht auszuschliessen, dass dieselbe unmittelbar nach der peripheren schädlichen Einwirkung vorhanden war. Diese Beeinträchtigung der vasomotorischen Centren könnte aber von Einfluss gewesen sein, einmal auf die Vascularisation des Rückenmarks, andererseits vielleicht aber auch auf die des Hirns. In dem reichen, engmaschigen Capillarnetz der grauen Substanz des Rückenmarks und ebenso in der Hirnrinde müsste sich voraussichtlich ein solcher Einfluss am leichtesten fühlbar machen. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, würden wir dann die sich in der grauen spinalen Axe etablirende gliomatöse Neubildung als secundär, durch anormale Vascularisation*) bedingt, auffassen, zu der sich dann noch später die Erkrankung der weissen Substanz gesellt hätte; auch

*) In verschiedenen Schilderungen wird das Vorhandensein äuffällig zahlreicher sklerotischer Gefässe in oder in der Nähe der gliösen Neubildung

Digitized by Google

die Veränderungen in der Hirnrinde würden mit unserer Annahme wohl in Einklang zu bringen sein. Der Reihenfolge der Symptome nach würde man annehmen können, dass der anatomische Process in der grauen Rückenmarksaxe vielleicht im Cervicaltheil begonnen und sich von hier weiter abwärts ausgebreitet, in zweiter Linie das Gehirn und endlich die Medulla oblongata betroffen habe). Wir sind uns aber wohl bewusst, wie unsicher derartige Rückschlüsse von dem Verlauf auf die anatomischen Veränderungen sind und nicht minder, dass unser Erklärungsversuch zunächst auf schwankenden Füssen steht.

Wie steht es nun mit der Diagnose der spinalen Höhlenbildung, erzeugt dieselbe typische Krankheitsbilder? Wir glauben diese Frage für eine beschränkte Zahl von Fällen bejahen zu sollen. Schultze hat bereits an der Hand seiner Beobachtung IV. versucht gewisse Fingerzeige zu geben; ebenso hat Kahler bei Besprechung eines Falles, der allerdings nicht zur Obduction kam, in dem aber die klinischen Zeichen für centrale Höhlenbildung sprachen, Erscheinungsreihen aufgestellt, die sich häufig bei der Syringomyelie finden. Wir hoffen, diese Angaben durch unseren Fall und durch Vergleich desselben mit in Bezug auf klinischen Verlauf und anatomischen Befund analogen Beobachtungen weiter zu stützen. Zu diesem Zwecke stellen wir einen Fall Westphal's, den bekannten Fall Schüppel's, Schultze's Beobachtung IV. und die unserige neben einander, und zwar beschränken wir uns auf die gedrängte Wiedergabe der Hauptpunkte des klinischen Verlaufes und des Obductionsbefundes.

Fall Westphal.	**Fall Schüppel.**
a) Klinische Symptome.	
37jähr. Mann, ersten Erscheinungen vor 3—4 Jahren. Atrophie der linken Hand und des Vorderarms, Taubheit, Kribbeln, Eiskälte im rechten Arm. Abnahme der groben Kraft beiderseits. Rechtsseitiger Kopfschmerz. Vorübergehend Schluck-, Sprachstörung, Heiserkeit. Mit Angst verbundene Schwindelanfälle. Taubheit über ganzen Körper. Unter Bulbärerscheinungen, Respiration-, Circulationsstörung, Temperatursteigerung Tod.	Anästhesie, Temperatursinnlähmung, trophische Störungen der oberen Extremitäten. Allmälig Anästhesie und Analgesie des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Keine Parese. Keine Muskelatrophie.

hervorgehoben, dieselben können allerdings auch als Product des anatomischen Processes aufgefasst werden.

Digitized by Google

b) Anatomischer Befund.

Geschwulst und Höhlenbildung im Rückenmark. Im Halstheil ein Theil der Vorderhörner, ebenso grössere oder geringere Reste der Hinterhörner erhalten. Abwärts Substanz der Vorder- und Hinterhörner nur verdrängt, oder ein Theil der Vorderhörner erhalten, ein Hinterhorn verschmälert. Nirgend Zerstörung der ganzen grauen Substanz. Einseitige Myelitis in der Med. obl. (in Höhe des Hypoglossuskerns). Verfettung des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus. Abflachung der einen Olive ohne weitere Veränderungen.

Centrale spinale Höhlenbildung von Höhe des I. Halsmarkes bis Lendenanschwellung zerstört. Hinterhörner, vordere u. hintere Commissur, Hinterstränge. Hintere Wurzeln partiell. Vorderhörner wenig.

Fall Schultze. **Unser Fall.**

a) Klinische Symptome.

37jähr. Frau, ersten Erscheinungen 4 Jahre vor Tod. Formicationen, fibrilläre Zuckungen in den Oberextremitäten, Blasenbildung an der rechten Hand. Atrophie und Parese beider Arme. Analgesie und partielle Anästhesie. Herabsetzung der Sehnenreflexe links. Sprachstörung. Parese der Zunge. Bulbärerscheinungen.

37jähr. Mann, ersten Erscheinungen 10 Jahre vor Tod. Rechtsseitige Analgesie, Formicationen, Blasenbildung, trophische Störungen an der rechten Hand. Cerebralerscheinungen, besonders Sprachstörung. Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe rechts, später des Patellarreflexes links. Vasomotorische Störung (Beginn?), Schwindelanfälle. Sympathicus. Bulbärerscheinungen.

b) Anatomischer Befund.

Gliawucherung, Höhlenbildung im Rückenmark. Spaltbildung in der Med. obl., rechts in der Höhe des Hypoglossuskernes, der Richtung der Vagusfasern entsprechend. Sklerose und Atrophie der linken Olive. Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Halstheil, zum Theil die ganzen Vorder- und Hinterhörner zerstört. Dorsaltheil: das ganze linke Hinterhorn, weniger das rechte zerstört. Lendentheil: Linke Hinterhorn. Vordere Abschnitt der Hinterstränge.

Gliomatose. Höhlenbildung im Rückenmark. Degenerative Veränderung der Kerne des Hypoglossus. Vagus, Accessorius, der aufsteigenden Quintuswurzel rechts. Gliawucherung und Spaltbildung in der Medulla rechts.

Halstheil: rechte Hinterhorn, hintere Theil der grauen Commissur total, linke Hinter- und rechte Vorderhorn zum grössten Theil, das linke Vorderhorn nur gering an der Basis zerstört.

Im Dorsaltheil: rechtes Vorder- und Hinterhorn total, grösster Theil des linken Vorder-, das ganze linke Hinterhorn zerstört. Lendentheil: rechte Hinterhorn grösstentheils, rechte basale Substanz, graue Commissur in geringerem Grade zerstört.

Digitized by Google

Dass der Verlauf, die Symptomatologie, der anatomische Befund dieser vier Fälle manches Uebereinstimmende bietet, wird sich nicht leugnen lassen. Zunächst beginnt, wie dies schon Schultze betont, der anatomische Process fast regelmässig in der centralen grauen Substanz des Rückenmarks, von dem nach einer Uebersicht über eine Reihe von Fällen das Halsmark wieder bevorzugter Angriffspunkt zu sein scheint, und sich mit Vorliebe in dem Gebiet der grauen Substanz auszubreiten. Erst relativ spät greift er auf die weissen Stränge über. In Bezug auf Zerstörung der grauen spinalen Substanz nimmt nun Schultze's Fall die erste Stelle ein, daran würde sich der Fall Schüppel, dann der unsrige reihen und der Westphal's folgen, in dem nirgends totale Vernichtung der grauen Substanz, sondern vorwiegend eine Verdrängung mit Erhaltung der anatomischen Elemente stattgefunden.

In guter Uebereinstimmung damit sehen wir bei letzteren nur Atrophie einer Hand und des Vorderarms, Abnahme der groben Kraft in beiden Oberextremitäten, leichte Sensibilitätsbeeinträchtigungen. Bei Schultze's Kranken*) Atrophie und Parese beider Arme. Analgesie und partielle Anästhesie, Herabsetzung der Sehnenreflexe; bei Fall Schüppel Anästhesie, trophische Störung der oberen Extremitäten, allmälig Anästhesie und Analgesie des Rumpfes und der unteren Extremitäten, keine Parese, keine Muskelatrophie; in dem unsrigen, in dem nirgends eine totale Zerstörung der beiden Vorderhörner, wohl aber einseitige partielle stattgefunden, dagegen das rechte Hinterhorn durch das ganze Rindenmark total aufgegangen war, Analgesie, Aufhebung der Reflexe, vasomotorische, trophische Störungen. Allen drei gemeinsam sind die im späteren Verlauf auftretenden Bulbärerscheinungen, die in einer einseitigen Affection der Medulla ihre Erklärung finden, besonders exponirt scheint der Vagus und Accessorius zu sein**).

Construiren wir uns nun aus dem Angeführten ein Krankheitsbild, so würde sich dasselbe folgendermassen gestalten: Sehr chronische Entwickelung einmal, sich langsam einstellende Atrophie und Schwäche der oberen Extremitäten (der Cervicaltheil scheint besonders gern Ausgangspunkt zu sein), mit Sensibilitätsstörungen leichteren Grades, Fehlen der Sehnenreflexe, selten Rigidität und Contracturen,

---

*) Bemerkenswerth ist bei Schultze das Fehlen der Ataxie, in unserem Falle das der degenerativen Muskelatrophie.

**) Ein interessantes Zusammentreffen ist die anormale Formation und die Sklerose der Olive bei Westphal's und Schulze's Fall.

Digitized by Google

trophische Störungen (?); in einer zweiten Reihe von Fällen: Analgesie, Herabsetzung des Temperatursinnes, später der Tactilität, Fehlen der Reflexe, vasomotorische Symptome (?); bei beiden Anordnungen unbedeutend motorische Störungen in den unteren Extremitäten.

In einer dritten Reihe erst die sub 1 aufgeführten Erscheinungen, dann in langem Verlauf die unter 2 betonten. In späteren Stadien anfallsweise Bulbärerscheinungen, Sympathicus, Trigeminus, cerebrale Symptome können complicirend hinzutreten.

Wir haben hier für die Diagnostik von centralen Höhlenbildungen nur die Grundlinien ziehen wollen und haben dabei die sich secundär entwickelnden Erkrankungen der weissen Substanz absichtlich ausser Acht gelassen, die übrigens, wie wir glauben, nach Zerstörung der centralen grauen Substanz das Krankheitsbild nicht in dem Grade modificiren werden, als sie dies bei alleiniger Erkrankung thun würden. Da ja, wie dies schon Schultze hervorgehoben, die spinalen Höhlenbildungen keineswegs so übermässig selten sind, wird es voraussichtlich auch späteren Beobachtern gelingen, die Diagnostik weiter auszubauen und in dieselbe die Klarheit zu bringen, welche die pathologische Anatomie für die Genese einer Reihe dieser Fälle geschaffen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. V.)

Fig. 1—7 stellen Querschnitte aus verschiedener Höhe des Rückenmarkes dar; die dunkel schraffirten Stellen entsprechen sowohl den durch die Geschwulstmassen, als auch den durch die secundäre Degeneration zerstörten Partien. Bei Fig. 1 a. Beginn der Spaltbildung. Vergrösserung 4 mal.

Fig. 8. Gefässe aus dem rechten Hinterhorn in der Nähe der Höhlenbildung; A. und B. Querschnitte stark verdickter und veränderter Arterien, letztere fast vollständig obliterirt. C. Längsschnitt durch die stark verdickte Adventitia einer solchen Arterie. Die fibrilläre Zeichnung ist fast vollständig verloren gegangen und hat die Adventitia fast überall (a) ein homogenes, hellglänzendes weisses Aussehen erhalten. Hartnack VIII. 2.

Fig. 9. Längsschnitt eines Capillargefässes aus den Hirnherden. a. verändertes Gefässrohr, b. veränderte Adventitia capillaris.

Fig. 10. Querschnitte eines Capillargefässes und einer kleinsten Hirnarterie. a. Lumen, b. Adventitia.

Fig. 11 und 12. Querschnitte von Arterien aus jenen Herden von grösserem Caliber.

a. Lumen, umsäumt von Endothelzellen.
b. Hyaliner Ring.
c. Veränderte Muscularis, zum Theil schon in glänzende homogene Schollen umgewandelt.
d. Adventitia.

Digitized by Google

XIX.

In Sachen der aufsteigenden Acusticuswurzel.

Von

Dr. **C. F. W. Roller**

in Kaiserswerth.

In seinem „Experimentellen Beitrag zur Kenntniss des Corpus restiforme" u. s. w.*) gelangt v. Monakow u. A. zu einem hinsichtlich der von mir beschriebenen spinalen Acusticuswurzel verneinenden Ergebnisse.

Auf eine Kritik seiner Beobachtung selbst will ich mich hier nicht einlassen. Darüber, dass eine Uebertragung vergleichend-anatomischer Befunde auf das centrale Mark des Menschen, zumal, wenn es sich einerseits nicht um die höchststehenden Säuger und andererseits um höhere Sinnesnerven handelt, mit grosser Reserve geschehen muss, wird wohl kein Zweifel bestehen.

Deiters muss sich bei seinen unvergänglichen Verdiensten um die Hirnanatomie den Einwand gefallen lassen, dass er diejenige des Menschen zu wenig berücksichtigte.

Damit soll selbstverständlich nur die Nothwendigkeit der Vorsicht bei der Verwerthung von vergleichend-anatomischen und experimentellen Resultaten betont werden. Wie wichtig sie sind, welche werthvollen Fingerzeige sie geben, braucht nicht gesagt zu werden.

Auf eine vergleichend-anatomische Beobachtung möchte ich hier hinweisen, welche eine in der Thierreihe niedrig stehende Gruppe betrifft, aber in hohem Grade bedeutsam erscheint. Es ist diejenige Wiedersheim's, dass

*) Dieses Archiv XIV., 1.

Digitized by Google

bei den Ascalaboten, in specie bei Hemidactylus verrucosus, der Nervus acusticus, sich fast aus der ganzen Masse der Hinterstränge aufbauend, zugleich deren directe Vorwärtsverlängerung bilde*).

Es seien mir indessen namentlich einige thatsächliche Richtigstellungen gestattet.

v. Monakow sagt, nachdem er meine Darstellung der aufsteigenden Acusticuswurzel kurz wiedergegeben: „Durch Vermittlung der grossen Zellen jenes Kerns**) soll diese Wurzel in die vordere und innere Wurzel des Acusticus eintreten". Er fährt fort: „Etwas reservirter spricht sich Laura über die Bedeutung und Faserverbindung des genannten Zellenhaufens, den er Deiters'schen Kern nennt, aus". Und weiterhin: „Die Annahme Roller's also, dass die Rückenmarksverbindung mit dem Deiters'schen Kern eine aufsteigende Acusticuswurzel sei, fällt mit dem Nachweis, dass jener Kern mit dem N. acusticus in keinerlei Beziehung steht, dahin".

Gegenüber diesen Sätzen muss ich auf Zweierlei hinweisen. Einmal müsste man schliessen, ich hätte es an der nöthigen Reserve hinsichtlich der Behauptung des Zusammenhanges der Fasern der Wurzel mit den Zellen des Kernes fehlen lassen. Einen solchen behaupte ich aber überhaupt nicht bestimmt. Es ist in Bezug hierauf in meiner ersten Arbeit über den Gegenstand***) weiter nichts gesagt als: „es trete wahrscheinlich ein Theil der Fasern der Radix ascendens mit den Zellen in Verbindung", und in der zweiten über denselben†): „Zum Theil erfolgt wahrscheinlich der Uebergang indirect durch Vermittelung der Zellen des Herdes". Einen Zusammenhang der Fasern der spinalen Wurzel mit den Zellen habe ich nicht gesehen und darum auch nicht beschrieben. Ich muss ihn nur für einen Theil der Fasern als wahrscheinlich betrachten.

Was nun die Hauptsache betrifft, so ist v. Monakow's Angabe, ich liesse die Rad. ascend. durch Vermittelung jener Zellen in die austretenden Wurzeln übergehen, auch insofern nicht zutreffend, als ich jene „wahrscheinliche" Vermittelung nur für einen Theil der Fasern vermuthe.

An der schon angeführten Stelle meiner ersten bezüglichen Arbeit heisst es: „Ein Theil aber — dies ergeben unsere Präparate, wie wir glauben, mit voller Deutlichkeit — geht unmittelbar aus der einen in die andere Richtung über".

In dem zweiten Aufsatze ist dies gleichfalls hervorgehoben: „Auf in gewisser Richtung gelegten Schrägschnitten liegt die Umbiegung aus der einen in die andere Richtung unmittelbar vor Augen".

---

*) Bericht über die VI. Wandervers. südwestdtsch. Neurologen u. s. w. Dieses Archiv XII., 1.

**) sc. des äusseren Acusticuskerns von Clarke und Meynert, des Deiters'schen Kernes von Laura, meines grosszelligen Acusticuskernes.

***) Archiv für mikrosk. Anat. Bd. XVIII. S. 406.

†) Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 38. S. 250.

Digitized by Google

Somit würde der Ausfall der Zellen in dem mehrerwähnten Kerne nicht ausschliessen, dass wenigstens zum Theil die in die austretenden Wurzeln übergehende spinale bestehen könnte. Das Bündel selbst, welches ich als aufsteigende Acusticuswurzel beschrieben habe, blieb ja in dem v. Monakow'schen Falle, jedenfalls im Wesentlichen, von der Atrophie verschont, und den Zusammenhang desselben (welches er freilich anders deutet) mit dem in Rede stehenden Kerne giebt er sogar ausdrücklich zu. Hinsichtlich seiner Angabe, dass es zu diesem durch Vermittelung des Corpus restiforme verlaufe, muss ich auf meine Darstellung in den beiden erwähnten Artikeln verweisen, in welchen ich die bezüglichen Verhältnisse klargelegt zu haben glaube.

Digitized by Google

XX.

Referate.

1. James Ross, A treatise on the diseases of the nervous system. II Voll. London 1881. J. & A. Churchill.

Der Verfasser hat das Wagnisss unternommen, die gesammten Krankheiten des Nervensystems — mit Ausschluss der Psychosen — in einem Lehrbuche von zwei, allerdings ziemlich starken Bänden abzuhandeln. Wir müssen gestehen, dass er die Aufgabe mit Geschick, Umsicht und Erfolg gelöst hat. Trotz der überwältigenden Masse des Stoffes ist es ihm gelungen, von jeder Oberflächlichkeit frei zu bleiben; überall sieht der Kenner, dass der Verfasser aus einer Fülle von Kenntnissen, namentlich auch aus deutschen Arbeiten gewonnenen, geschöpft hat und bemüht gewesen ist, mit gesunder Kritik die wesentlichen Thatsachen von den unwesentlichen zu trennen und aus jenen seine Darstellung aufzubauen. In dieser Beziehung ist die Leistung eine echt englische, nur auf die Hauptpunkte und auf das practische Bedürfniss gerichtete, und dürfte ein deutscher Autor wohl kaum eine solche Resignation geübt haben; zweckmässige erläuternde Figuren, zum Theil deutschen Werken entnommen, sind in den Text eingefügt.

Die Darstellung zerfällt in zwei Bücher, von denen das eine die allgemeine, das andere die specielle Pathologie behandelt, und zwar die Krankheiten denen peripherischen Nerven, des Sympathicus, des Rückenmarks und der Medulla oblongata, und endlich die Krankheiten des „cerebrospinalen Systems", unter der Paralysis agitans, Chorea, Cerebrospinalmeningitis mit Tetanus und Hydrophobie, Hysterie, Catalepsie und daran sich annähernde Zustände, Epilepsie, toxische und postfebrile Neurosen verstanden werden. —

Wir können auch deutschen Aerzten, welche des Englischen mächtig sind und sich einen Ueberblick über den jetzigen Stand der Kenntnisse von den Krankheiten des Nervensystems in ihrer Gesammtheit verschaffen wollen, ohne die Zeit zu haben, sich dem Studium von Specialwerken zu widmen, das Werk des Dr. Ross nur empfehlen.

Digitized by Google

2. Antonio de Sousa Magalhães e Lemos, A Região Psychomotriz, apoutamentos para contribuir ao estudo da sua anatomia. Dissertação inaugural. Porto 1882.

Neues enthält diese portugiesische Dissertation wesentlich nur in ihrem letzten Abschnitte, in welchem die Histologie der psycho-motorischen Region des Neugeborenen auf Grund eigener Untersuchungen behandelt wird. Da gleichzeitig eine französische Uebersetzung dieses Abschnittes beigegeben ist, so ist der Inhalt auch den mit der portugieschen Sprache nicht Vertrauten zugänglich.

---

3. Mairet, De la démence melancholique. Avec XI. Planches lithograph. Paris 1883.

Deutsche Leser werden sich schwerlich mit dem Buche befreunden können. Die Aufstellung einer neuen Krankheitsform ist dem Verfasser sicherlich nicht gelungen; auffallend ist nur, dass er sich selbst darüber täuschen konnte.

---

4. M. Duval, Leçons sur la physiologie du système nerveux (Sensibilité) professées à la faculté de méd. de Paris. Recueillies par F. Dassy. Paris 1883. Oct. Doin.

Oberflächliche und unbedeutende Vorlesungen, die Zeugniss davon ablegen, dass die Kenntnisse des Verfassers weder umfassend, noch genau sind, noch die Geschichte der Thatsachen ihm bekannt ist.

Druckfehler.

„Die in der Anmerkung p. 165 des vorigen Heftes gegebene Ausführung gehört nicht Herrn Dr. Remak an, sondern stellt die Erläuterung des Herrn Dr. Moeli bei der Demonstration der von ihm erdachten Modification am Kurbelrheostaten dar".

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

XXI.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse*).

Von

Dr. **Zacher,**
Assistenzarzt an der Irrenklinik in Heidelberg.

Ueber einzelne Symptome resp. Symptomengruppen, die im Anschlusse an paralytische Anfälle auftreten.

Im Gegensatze zu der reichlichen Literatur, welche im Laufe der letzten Decennien die Frage nach dem Wesen und der Ursache der sogenannten paralytischen Anfälle hervorgerufen hat — ohne dass jedoch dabei irgend welche positive Resultate erzielt worden wären — erscheinen die rein klinischen Mittheilungen über den Verlauf und die einzelnen Symptome dieser Anfälle eigentlich sehr dürftig und unzureichend. Es sind zwar die am meisten in die Augen fallenden Erscheinungen derselben, vor Allem die motorischen vielfach beschrieben worden, doch beschränken sich auch diese Mittheilungen, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, meist nur auf gröbere Verhältnisse. Das Verhalten der Muskelerregbarkeit, der Reflexphänomene z. B., sind wohl hie und da vereinzelt angeführt worden, doch findet man nirgendwo etwas Genaueres über das gegenseitige Verhältniss aller dieser Symptome bei den Anfällen erwähnt. Eine Reihe anderer Störungen sensibler, sensorieller, vasomotorischer Natur sind gleichfalls wohl vereinzelt mitgetheilt worden, nirgendwo aber findet man etwas Näheres über ihr Verhältniss zu anderen Störungen beschrieben. Da aber gerade jetzt im Hinblicke auf die in den letzten Jahren gewonnenen Kenntnisse der Physiologie und Pathologie des Central-

*) Fortsetzung aus Bd. XIII. dieses Archiv S. 155.

Digitized by Google

nervensystems ein genaueres Studium der paralytischen Anfälle sehr wünschenswerth und fruchtbringend sein könnte, so wollen wir in Nachstehendem versuchen, einzelne Symptome resp. Symptomengruppen, die bei derartigen Anfällen häufiger wiederkehren, in ihrem klinischen Auftreten an und für sich, und in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit näher zu beleuchten sowie ausserdem untersuchen, in wie weit es heute schon gestattet sein dürfte, diese klinischen Symptomengruppen mit den anderweitig gewonnenen Thatsachen der Gehirnphysiologie und Pathologie in Einklang zu bringen. Wir verzichten jedoch heute von vorne herein darauf uns in pathologisch-anatomische Fragen einzulassen oder gar zu versuchen einzelne Störungen mit bestimmten pathologischen Veränderungen in Verbindung zu bringen, da wir nur transitorische Störungen, die zugleich mit oder bald nach dem Anfalle wieder verschwinden, anführen und besprechen wollen. Desgleichen wollen wir auch nicht die Frage nach der Genese dieser Anfälle erörtern, da wir eintweilen doch nur Hypothesen bringen müssten, die eines stricten Beweises noch entbehrten. Doch werden wir sehen, dass das klinische Studium dieser Anfälle nicht wenig dazu beitragen könnte, auch diese Frage einer endgültigen Lösung entgegenzuführen.

Die nachstehenden Beobachtungen wurden an einer grösseren Anzahl von selbst beobachteten paralytischen Anfällen gewonnen. Da jedoch die Zahl der Paralytiker in unserer Klinik stets eine relativ kleine ist, so konnten manche Fragen, die sich bei den Beobachtungen aufdrängten, nicht endgültig entschieden werden, andere nur berührt werden in der Absicht, dass von anderer Seite, denen reichlicheres Material zu Gebote steht, weitere darauf bezügliche Beobachtungen angestellt werden möchten.

I. Ueber das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe bei und nach den paralytischen Anfällen.

Das Verhalten der Reflexthätigkeit bei den paralytischen Anfällen erscheint auf den ersten Anblick, wenn man eine grössere Anzahl derselben darauf hin untersucht, ein ziemlich wechselhaftes regelloses zu sein, da man dieselben bald erhöht, bald abgeschwächt, bald aber auch gar nicht verändert antrifft. Betrachtet man jedoch das Verhalten der Reflexe im Zusammenhange mit den jeweiligen Erscheinungen der Motilität und Sensibilität, wie sie durch den Anfall bedingt sind, so ergeben sich gewisse Combinationen der Sehnenreflexe und der motorischen Erscheinungen einerseits und der Hautreflexe und

Digitized by Google

Sensibilität*) bei den Anfällen, die mit einer ziemlichen Regelmässigkeit wiederkehren und die man in Folge dessen wohl auch als zusammengehörig, durch dieselbe Ursache bedingt ansehen dürfte. Claus**), der, soweit uns bekannt, diese Fragen bis jetzt allein berührt hat, giebt auf Grund seiner Beobachtungen an, dass die Sehnenreflexe während der paralytischen Anfälle stets erhöht seien und zwar meist überwiegend auf der afficirten Körperhälfte, und dass speciell das Fussphänomen, wenn es vorher fehlte oder nur angedeutet war, in den Anfällen selbst stark ausgeprägt erschien oder aber doch deutlich hervorgerufen werden konnte.

Ueber das Verhalten der Hautreflexe bei den Anfällen theilt derselbe Autor nichts Näheres mit, nur bemerkt er ganz allgemein, dass dieselben bei der Paralyse oft ein den Sehnenreflexen nicht paralleles Verhalten zeigten. Nach unseren Erfahrungen scheinen, wie gesagt, die Verhältnisse nicht so einfach zu sein, wie sie Claus dargestellt hat, und zwar dürften bei dieser Frage hauptsächlich zwei Punkte in Betracht kommen, welche das Verhalten der Reflexe bei den Anfällen bedingen, nämlich einmal die Art des Anfalles, d. h. speciell die durch den Anfall bedingten motorischen und sensiblen Erscheinungen und zweitens das Verhalten der Reflexe vorher, welches seinerseits wieder hauptsächlich bedingt ist durch das Fehlen resp. Vorhandensein von krankhaften Veränderungen in bestimmten Gebieten des Rückenmarks. Ehe wir auf diese Verhältnisse näher eingehen, wollen wir vorher in Kürze einige Beispiele anführen, und zwar wollen wir Beispiele anführen, sowohl von solchen Paralytikern, die keine Rückenmarkskrankheit hatten, als auch von solchen, bei denen sich verschiedenartige Rückenmarksaffectionen constatiren liessen.

1. Gruppe: Anfälle bei Paralytikern ohne Rückenmarksaffection.

Lang, seit Anfang 1879 erkrankt unter den für Paralyse charakteristischen Erscheinungen, bietet im Januar 1881 folgenden Status dar: Hochgradige Demenz, sehr beträchtliche Sprachstörung, R. Pupille > L.; rechtseitige Facialisparese; Gang breitspurig, wobei die rechte Körperhälfte etwas tiefer hängt, grob motorische Kraft gut, bei feineren Hantirungen geringer Tremor. Keine nachweisbar erhebliche Sensibilitätsstörung. Patellarreflexe beiderseits vorhanden in normaler Stärke, kein Fussphänomen; Cremaster und sonstige Hautreflexe normal.

*) Richtiger Schmerzempfindlichkeit, da bei derartigen Kranken natürlich Prüfungen auf andere Gefühlsqualitäten nur in seltenen Fällen möglich ist.

**) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 38. Heft 2.

Digitized by Google

1. Am 3. März paralytischer Anfall; nachdem Patient Mittags Erbrechen gehabt, fiel er gegen 5 Uhr plötzlich ohnmächtig zusammen. Kurz darauf ist er ziemlich benommen; die rechte Pupille ist grösser als die linke; es besteht sehr starke Parese des rechten Facialis, geringe Parese der rechten Körperhälfte. Im rechten Arme vereinzelte klonische Zuckungen.

Im rechten Arme sehr erheblich herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit, im rechten Beine und rechten Gesichtshälfte ist dies weniger stark hervortretend. Auf dem rechten Auge anscheinend eine Sehstörung, d. h. bei rasch entgegengeführter Hand etc. tritt auf dem rechten Auge kein Lidschluss ein, während dies auf dem linken Auge sehr prompt geschieht. Der Patellarreflex ist rechts gesteigert gegenüber links, kein deutlich nachweisbares Fussphänomen, Cremasterreflex auf der rechten Seite schwächer als links. Temperatur normal; Puls 80, etwas dicrot. Am folgenden Tage ist Patient wieder vollständig klar; Parese, Sehstörung etc. verschwunden; ein Unterschied im Verhalten der Reflexe zwischen beiden Seiten ist nicht mehr zu constatiren. Dieselben blieben auch in Zukunft gleich und von normaler Stärke.

2. Paralytischer Anfall am 20. Februar 1882: An jenem Tage wird Patient Morgens ziemlich benommen angetroffen, das Gesicht lebhaft geröthet, Pupillen nahezu gleich, rechte Nasolabialfalte vollständig verstrichen. Die Sprache ist sehr holperich und unverständlich, Auf die Füsse gestellt, vermag Patient nicht zu stehen, sondern knickt jedesmal nach rechts hin um. Eine ausgesprochene motorische Lähmung ist an den Extremitäten nirgends zu constatiren, vielmehr fühlen sich sämmtliche Gliedmassen steif und starr an. Die Beine werden in Hüft- und Kniegelenk ein wenig flectirt gehalten und lassen sich bei langsamen passiven Bewegungen nur mit Mühe gerade strecken. Hierbei sehr erhebliche Muskelspannungen. Die Starre ist anscheinend links stärker als rechts. Desgleichen setzten auch die oberen Extremitäten passiven Bewegungen sehr erheblichen Widerstand entgegen. Patient vermag dieselben aber activ zu bewegen. Sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten gelingt es von den verschiedensten Sehnen aus lebhafte Reflexe auszulösen; beiderseits besteht Dorsalclonus. Beim Beklopfen der Patellarsehne erfolgen deutliche und lebhafte Contractionen des Quadriceps beiderseits, jedoch kein Ausschlag des Unterschenkels. Dies ist dadurch bedingt, dass zugleich mit der Contraction des Quadriceps eine deutlich fühlbare Contraction der Flexoren eintritt, welche den Ausschlag des Unterschenkels hindern. Schmerzempfindlichkeit scheint rechts gegenüber links etwas herabgesetzt zu sein. Cremasterreflex rechts etwas schwächer als links. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht wesentlich gesteigert. Temperatur nicht erhöht.

Dieser Zustand dauerte zwei Tage; alsdann wurde Patient klarer; dabei blieben die Erscheinungen der Starre auf der linken Seite bestehen, rechts dagegen treten sie etwas zurück und liessen nunmehr eine geringe Parese

Digitized by Google

daselbst erkennen, die sich besonders dadurch bemerkbar machte, dass Patient bei willkürlichen Bewegungen meist den linken Arm benutzte. Das Verhalten der Reflexe blieb dasselbe auch noch in den folgenden Tagen.

3. Am 27. Februar neuer Anfall: Patient, der schon Morgens etwas benommen erschien, bleich und cyanotisch aussah, verfiel im Laufe des Tages allmälig in tiefen Sopor. Gegen Abend bot er folgenden Status dar:

Hochgradige Benommenheit, auf Zuruf, Schütteln keine Reaction; linke Pupille grösser als die rechte; schwache Lichtreaction; horizontaler Nystagmus beiderseits von links nach der Mitte zu. Die ganze linke Körperhälfte ist vollständig gelähmt. Die erhobenen Extremitäten fallen schlaff herab. Desgleichen auf dieser Seite starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit; Cornearefiex fehlt links. Auf der rechten Körperhälfte dagegen Starre und Neigung zu Muskelspannungen bei passiven Bewegungen. Keine nachweisbare Lähmung. Bei Nadelstichen hier deutliche, wenn auch schwache Reaction. Cornearefiex vorhanden.

Sehnenreflexe auf der linken Seite sehr schwach; kein Dorsalclonus; Hautreflexe fehlen gänzlich. Rechts dagegen auf der ganzen Seite, besonders am Beine Sehnenreflexe sehr gesteigert; Dorsalclonus, der bis zu rhythmischen Zitterbewegungen des ganzen Beines gesteigert ist. Hautreflexe vorhanden.

Beim Beklopfen des linken Beines erfolgen leichte Zuckungen im rechten, speciell am Fusse. Athmung beschleunigt und unregelmässig; auf eine Reihe tiefer Inspirationen folgen Pausen bis zu einer halben Minute. Puls regelmässig 120. In der darauf folgenden Nacht Exitus letalis.

Die Section ergab in diesem Falle: Trübung der Gehirnhäute, keine Verwachsungen mit der Rinde, Atrophie des Stirnhirns. Das Rückenmark zeigte mikroskopisch bei frischer Untersuchung in beiden Seitensträngen eine mässige Anzahl von Körnchenzellen an den Gefässen und im Gewebe, die jedoch im Lendentheil vollständig zu fehlen schienen. Nach der Erhärtung waren keine sonstigen pathologischen Veränderungen nachweisbar.

2. Gruppe: Strangförmige Sklerose beider Seitenstränge.

Klinger, seit 1878 an progressiver Paralyse erkrankt, bot September 1881 folgenden Status dar: Hochgradige Demenz; selbstzufriedene, glückselige Stimmung; Grössenideen; starke Sprachstörung; beim Sprechen starkes Beben und Zittern der Gesichtsmuskulatur; Gang breit, plump und etwas steif; rechter Mundwinkel steht etwas tiefer; Pupillen nahezu gleich von mittlerer Weite. Grob motorische Kraft gut; bei feineren Bewegungen lebhafter Tremor; keine Sensibilitätsstörungen; Hautreflexe normal, beiderseits gleich; Sehnenreflexe lassen sich zahlreich an den oberen und unteren Extremitäten hervorrufen, erscheinen aber nirgendwo erheblich gesteigert.

Am 28. September trat dann folgender leichter Anfall ein: Patient war ziemlich tief benommen, reagirte auf Zuruf nur wenig; links Pupille grösser als rechts; auf der rechten Körperhälfte schwache Parese; rechter

Digitized by Google

Mundwinkel tiefer stehend. Links besteht erhöhte Muskelerregbarkeit; bei Kitzeln der Sohle links lebhaft convulsivisches Zittern und Beben des linken Beines, was rechts fehlt. Deutlichen Unterschied der Schmerzempfindlichkeit beiderseits nicht nachweisbar. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, links jedoch entschieden stärker als rechts.

Cremasterreflex rechts etwas schwächer als links.

Gegen Abend waren die Erscheinungen des Anfalls vorüber und zeigten die Reflexe beiderseits keinen Unterschied mehr.

In der nächsten Zeit stellten sich bei Patient allmälig Neigung zu Muskelspannungen und Steifigkeiten bei passiven Bewegungen, Neigung zu Tremor ein, doch waren diese Symptome in ihrer Intensität sehr wechselnd. Desgleichen trat auch eine geringe Steigerung der Sehnenreflexe ein. Bei diesem Status beobachteten wir dann am 12. Januar 1882 folgenden Anfall:

Patient ist mässig benommen; Kopf stark gerötheit und heiss; links Pupille grösser als rechts; rechts Mundwinkel tiefer stehend. An dem rechten Arme und Hand schwache Zuckungen und Tremor; ausserdem auf der rechten Körperhälfte, besonders am Beine Neigung zu Steifigkeiten und Muskelspannungen, doch fühlen sich die Muskeln in der Nähe ziemlich schlaff an, nur die Adductoren sind starr und rigide. Desgleichen rechts und zwar hauptsächlich am Arme erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit.

Links in der oberen Extremität Neigung zu Contracturen und sehr lebhaften Muskelspannungen bei Bewegungen; Muskulatur starr.

In dem Beine passive Bewegungen leichter ausführbar; in der Adductorengruppe geringe Starre. Schmerzempfindlichkeit rechts entschieden herabgesetzt gegenüber der linken Seite. Cremasterreflex fehlt rechts vollständig; Reflexe von der Planta pedis schwach. Links ist ersterer vorhanden.

Sehnenreflexe auf der ganzen rechten Körperhälfte erheblich gesteigert; Patellar- und Dorsalclonus. Links sind dieselben auch lebhaft, doch nicht so gesteigert wie rechts; kein Dorsalclonus.

Temperatur 38,2.

Am folgenden Tage sind Convulsionen, Herabsetzung der Empfindung etc. verschwunden; Sehnenreflexe beiderseits fast gleich, jedoch erhöht. Dorsalclonus rechts kaum angedeutet. Cremasterreflex rechts wieder vorhanden.

Ein weiterer Anfall bei diesem Patienten, der am 10. Februar 1882 auftrat, verlief folgendermassen: Patient war mässig benommen, Kopf stark geröthet, links Pupille etwas grösser als rechts; nirgendwo eine ausgesprochene Lähmung oder Parese.

Auf der rechten Körperhälfte ist die Muskulatur starr und rigide; der rechte Arm steht in Beugestellung und setzt Streckversuchen lebhaften Widerstand entgegen, während das rechte Bein in Streckcontrac-

Digitized by Google

tur verharrt. Am rechten Arme stärkerer Tremor, besonders bei Bewegungen. Mechanische Muskelerregbarkeit rechts erhöht.

Auf der linken Körperhälfte gleichfalls Neigung zu Muskelspannungen bei passiven Bewegungen, doch nicht so erheblich als rechts; desgleichen fühlt sich hier in der Ruhe die Muskulatur nicht starr und rigide an und besteht auch keine Contracturstellung. Schmerzempfindung auf der rechten Seite gegenüber links etwas herabgesetzt.

Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts jedoch viel mehr; daselbst Patellar- und Dorsalclonus, die links fehlen.

Cremasterreflex rechts schwächer als links.

Temperatur 40,2. Lungen frei.

Am folgenden Tage Sensorium freier; die Contracturen rechterseits verschwunden, desgleichen der lebhafte Tremor. Sehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert, jedoch ohne wesentlichen Unterschied der beiden Seiten. Desgleichen Cremaster- und Hautreflexe beiderseits gleich.

Patient starb am 27. Februar und ergab die Section: Pacchymeningitis haemorrhag. int. leichten Grades; hochgradige Atrophie des ganzen Gehirns. Im Rückenmark (mikroskopische Untersuchung) strangförmige Sklerose der Seitenstränge entsprechend den Pyramidenbahnen, die bis zur Decussatio hinaufreicht.

3. Gruppe: Anfälle bei Paralytikern mit combinirter Sklerose der Hinter- und Seitenstränge.

1. Zimmermann, seit Herbst 1879 erkrankt, bot bei seiner Aufnahme im Juni 1880 folgende Symptome dar: Bereits ziemlich vorgeschrittene Demenz, hochgradige Sprachstörung, Grössenideen, Zähneknirschen, lebhaftes Zucken im Gesicht beim Sprechen. Links Pupille grösser als rechts; rechter Mundwinkel steht etwas tiefer. Gang plump, breit. Kein Tremor der Hände; Sensibilität anscheinend intact; Patellarreflexe vorhanden und beiderseits gleich. Am 10. Januar 1881 wird das Fehlen des Patellarreflexes constatirt, desgleichen auch Herabsetzung der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Cremasterreflex beiderseits vorhanden; damals keinerlei Ataxie, kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Bei intendirten oder brüsken passiven Bewegungen starker Tremor. Bei diesem Patienten wurde unter anderen folgender Anfall am 15. November 1881 beobachtet:

Patient war tief benommen, reagirte nicht auf Zuruf; keine pathologische Kopf- und Augenstellung; auf der ganzen linken Köperhälfte spielten sich lebhafte clonische Zuckungen ab, die im Gesichte am ausgebildetsten waren und alle vom Facialis versorgten Muskeln betrafen. Zugleich bestand Parese der linken Körperhälfte. Auf der rechten Körperhälfte dagegen im Gesichte und Arme lebhafte Neigung zu Muskelspannungen. Versucht man das rechte Auge zu öffnen, so tritt Blepharo-

Digitized by Google

spasmus ein. Im rechten Beine ist diese Neigung zu Muskelspannungen weniger deutlich. Bei Hautreizen rechts lassen sich die Zuckungen auf der linken Seite verstärken.

Schmerzempfindung links erheblich herabgesetzt. Cremasterreflex fehlt links; Reflexe von der Planta sehr schwach. Rechterseits letztere stärker, Cremasterreflex sehr deutlich.

Patellar- sowie sonstige Sehnenreflexe fehlen an den unteren Extremitäten vollständig. An den oberen sind solche von den Sehnen des Triceps und Supinator longus etc. zu erzielen, jedoch sind dieselben nicht gesteigert.

Temperatur 38,8.

Diese Erscheinungen dauerten bis zum 25. November, wo sowohl die Parese wie Convulsionen links, als auch die Reizerscheinungen rechts verschwunden waren; Hautreflexe sowie Schmerzempfindlichkeit damals beiderseits gleich.

Die Section ergab später: Geringe Pacchymeningitis haemorrhag. int., hochgradige Atrophie des Gehirns, speciell des Stirnhirns. Im Rückenmark (mikroskopische Untersuchung) Sklerose der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge.

2. Dobler seit Juni 1879 erkrankt bot im November 1880 folgenden Status dar: Hochgradige Demenz, Sprachstörung, linke Pupille grösser als die rechte, linker Mundwinkel tiefer stehend; Gang schwankend, keine Ataxie; Patient vermag bei geschlossenen Augen nicht zu stehen. In den Extremitäten, und zwar speciell an den oberen Neigung zu Starre und Muskelspannung bei passiven Bewegungen; Neigung zu Tremor. An beiden Unterschenkeln herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit; Blasenschwäche. Hautreflexe normal, Patellarreflexe fehlen.

Am 23. November paralytischer Anfall: Patient ist tief benommen, hat einen stark gerötheten Kopf. Conjugirte Augen und Kopfstellung nach rechts. Pupillen von mittlerer Weite, die linke ein wenig weiter als die rechte. Linke Körperhälfte ist paretisch; auf der rechten Seite vereinzelte clonische Zuckungen im Gesichte und in den Extremitäten; ausserdem Neigung zu Starre und Spannungen bei passiven Bewegungen. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Leider wurde damals nichts bemerkt über das Verhalten der Reflexe an den oberen Extremitäten. Cremasterreflex links schwächer als rechts.

Die spätere Untersuchung des Rückenmarks ergab Sklerose der Hinter- und Seitenstränge.

In einer 4. Gruppe möchte ich noch einige Beispiele anführen, die theils nicht in obige Kategorie hineingehören, theils von Patienten herrühren, die noch nicht zur Section gekommen sind, und bei denen die Anfälle einen von den angeführten verschiedenen Charakter zeigen.

Digitized by Google

1. Bachert*), aufgenommen im Juli 1878, bot im September 1881 unter anderen folgende uns hier interessirende Symptome dar: Pupillen gleich; beiderseits Ptosis. Gang breitspurig, unsicher, dabei starker Tremor der Beine; keine Lähmungen der Extremitäten, dagegen Neigung zu Starre und Muskelspannung bei passiven Bewegungen; in der Ruhe keine Rigidität der Muskulatur; starkes Intentionszittern. Keine nachweisbare Störung der Sensibilität; Patellarsehnenreflexe erhöht; Hautrefexe normal.

Am 25. September Anfall mit folgenden Erscheinungen: Tiefe Somnolenz. rechter Mundwinkel steht tiefer. Pupillen gleich; beiderseits hochgradige Ptosis; die linke Körperhälfte ist paretisch; in derlinken Hand vereinzelte, wenig ausgiebige Zuckungen. Desgleichen links starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Rechterseits stark ausgesprochene Neigung zu Starre und Muskelspannungen; erhöhte Schmerzempfindlichkeit und Convulsibilität. Links fehlen Cremaster- und Hautreflexe; desgleichen auch Cornearefiex. Rechts dagegen stark erhöhte Hautreflexe; Berühren der Cornea ruft krampfhaften Lidschluss hervor. Patellarreflex links nicht erheblich gesteigert, kein Dorsalclonus.

Rechts degegen sehr lebhaft, Dorsalclonus.

An den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe nicht wesentlich gesteigert.

Die Untersuchung post mortem ergab: diffuse Sklerose des Gehirns und multiple Sklerose des Rückenmarks.

2. B . . . seit Herbst 1882 in unserer Anstalt bietet das Bild einer ausgesprochenen Paralyse dar: Erhebliche Demenz, massenhafte Grössenideen, Euphorie, geringe Sprachbehinderung; linke Pupille > R., linker Mundwinkel etwas tiefer stehend. Keine nachweisbaren gröberen Störungen der Motilität und Sensibilität. Hautreflexe normal. Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremttäten sehr zahlreich und sehr lebhaft.

Am 15. December ohne alle Vorboten allgemeiner epileptischer Anfall, der mit Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts begann. Nach dem Anfalle rasch vorübergehendes Comea; nachher keine Lähmung. Linke Pupille > R.; der linke Mundwinkel hängt sehr tief herab. Am ganzen Körper colossal gesteigerte Sehnenreflexe; beiderseits Patellar- und Dorsalclonus, die längere Zeit andauern. Beim Beklopfen der Achillessehne gleichfalls rhythmisches Zittern des Fusses. Gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit. Sensibilität anscheinend intact. Hautreflexe normal.

Am folgenden Tage zeigen die Sehnenreflexe das gleiche Verhalten wie früher.

Diese Beispiele, welche wohl alle vorkommenden Varietäten der Anfälle bei Paralytischen, wenigstens was die motorischen Erschei-

*) Die ausführliche Krankengeschichte dieses Patienten findet sich in diesem Archiv Bd. XIII. Heft 1.

Digitized by Google

nungen, auf die es für unsere Frage lediglich ankommt, betrifft, illustriren dürften, lehren uns also, dass das Verhalten der Sehnenreflexe wesentlich in erster Linie abhängt von der Art der durch den Anfall gesetzten Störungen auf motorischem Gebiete, dass aber ausserdem noch als ein wesentlicher Factor das Verhalten der Sehnenreflexe vor dem Anfalle mit in Betracht kommt. Betrachten wir nach dieser Richtung hin vorerst den Patienten Lang, der keinen Rückenmarksbefund aufwies und der vor den Anfällen normales Verhalten der Sehnenreflexe darbot, so finden wir in dem sub 2 angeführten Anfalle, wo sich auf beiden Körperhälften motorische Reizerscheinungen abspielten, beiderseits erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe; in dem sub 3 mitgetheilten Anfalle, wo in der linken Körperhälfte eine schlaffe Lähmung aufgetreten war, während rechts Reizerscheinungen waren, sind die Sehnenreflexe links erheblich abgeschwächt, rechts dagegen gesteigert. In dem ersten Anfalle endlich, wo linkerseits keine Veränderungen der Motilität eingetreten waren, rechts dagegen motorische Lähmungs- oder Reizerscheinungen, zeigen die Sehnenreflexe auch nur auf der rechten Seite eine Aenderung gegen vorher, und zwar sind sie hier gesteigert.

Aus diesen Beobachtungen, die mit anderweitig gemachten vollkommen übereinstimmen, scheint also hervorzugehen, dass bei derartigen Patienten die Sehnenreflexe während und nach den Anfällen stets auf der Körperhälfte, wo sich motorische Reizerscheinungen abspielen, gesteigert sind und zwar selbst dann noch, wenn neben den Reizerscheinungen auch paretische Zustände daselbst vorliegen; dass aber die Sehnenreflexe schwächer sind als normal, vielleicht sogar ganz verschwinden können auf der Körperseite, wo einfache schlaffe Lähmungszustände eingetreten sind.

Genau dasselbe Princip finden wir nun auch bei Paralytikern mit abnormem Verhalten der Sehnenreflexe, nur kommt hier natürlich dieses abweichende Verhalten vor den Anfällen mit in Betracht. So finden wir beim Patienten Klinger zu einer Zeit, wo sich offenbar noch keine Veränderungen im Rückenmark befanden, während eines Anfalls im September 1881 den Patellarreflex rechts, wo eine einfache Parese aufgetreten war, schwächer als auf der linken Seite. Späterhin als allmälig die Sehnenreflexe wahrscheinlich in Folge der mittlerweile eingetretenen Seitenstrangaffection eine Steigerung erlitten hatten, finden sich dann in einem Anfalle die Sehnenreflexe auf der rechten Seite, wo motorische Reizerscheinungen (wahrscheinlich mit Parese) aufgetreten waren, excessiv gesteigert, wie dies das

Digitized by Google

Auftreten von Patellar- und Dorsalclonus beweist, während linkerseits keine weitere Steigerung zu constatiren war. Dieselben Verhältnisse finden wir auch bei dem Anfalle vom 10. Februar vor. Wir haben leider keine Erfahrungen darüber, ob es bei derartigen Paralytikern mit Seitenstrangsklerose überhaupt zu vollständig schlaffen Lähmungen einer Körperhälfte während der Anfälle kommen kann und können in Folge dessen auch nicht angeben, wie sich in diesem Falle die vorher gesteigerten Reflexe verhalten würden. In 16 Anfällen, die wir bei derartigen Patienten untersuchten, kam es nie zu vollkommenen Lähmungen, höchstens zu schwacher Parese und waren alsdann die Sehnenreflexe auf der paretischen Seite nicht gesteigert, sondern eher etwas schwächer als vorher, sobald es sich um einfache Parese handelte. Dagegen waren dieselben entschieden lebhafter als vorher, wenn neben der Parese auch noch Reizerscheinungen auf derselben Seite vorhanden waren.

Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe nach Anfällen bei Paralytikern mit einfacher Hinterstrangsklerose haben wir keine Beispiele aus dem Grunde angeführt, weil die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten auch während der Anfälle fehlen, wir jedoch keine Gelegenheit hatten in den letzten Jahren, seitdem wir darauf achteten, das Verhalten der Reflexe an den oberen Extremitäten zu prüfen, Doch erscheint dies auch unwichtig im Hinblicke auf die Erfahrungen, die wir an Patienten mit combinirter Hinter- und Seitenstrangsklerose gewonnen haben. Dieselben ergeben, wie dies die obigen Beispiele zeigen, Fehlen aller Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, keine Steigerung derselben an den oberen. Letztere Thatsache bedarf allerdings noch weiterer Beweise, da unsere Beobachtungen nach dieser Richtung hin zu wenig zahlreich waren. Leider berichtet auch Claus (l. c.) nichts hierauf Bezügliches, da sich seine Beobachtungen nur auf das Verhalten des Knie- und Fussphänomens erstreckten. Seine Angaben hierüber scheinen auf den ersten Blick mit unseren Beobachtungen im Wiederspruche zu stehen, da Claus bei combinirter Seiten- und Hinterstrangsklerose während der Anfälle Steigerung des Knie- und Fussphänomens beobachtet haben will. Dieser scheinbare Widerspruch verschwindet jedoch, wenn man bedenkt, dass in den betreffenden Fällen sich diese Reflexphänomene auch vor den Anfällen, wenngleich auch in schwächerem Masse, auslösen liessen, was zum Theil seinen Grund darin hatte, dass die Hinterstrangsklerose nur im Halstheile resp. im oberen Theil des Brustheils sich nachweisen liess, während in unseren Fällen die Reflexe auch bereits vor den Anfällen erloschen waren. Dagegen hat auch Claus keinen

Digitized by Google

einzigen Fall von Hinterstrangsklerose angeführt, bei dem sich während der Anfälle die Patellarreflexe, die vorher nicht mehr nachzuweisen waren, wieder einstellten. Es wäre dies auch kaum verständlich, mag man sich nun den Einfluss des Gehirns auf das Verhalten der Sehnenreflexe während der Anfälle vorstellen wie man will. Allerdings kommt es vor, dass während der Anfälle Sehnenreflexe auszulösen sind, die vorher nicht nachweisbar waren. Es handelt sich aber dann stets um Sehnenreflexe, die normaler Weise gewöhnlich derart schwach sind, dass man sie kaum oder gar nicht sieht, trotzdem die Bedingungen für ihr Auftreten vorhanden sind, wie dies z. B. bei dem Achillessehnenreflex der Fall ist, so dass in diesen Fällen nur eine Steigerung eines vorher schwachen, nicht aber ein Wiederauftreten eines erloschenen Reflexes vorliegt.

Fassen wir demnach die Ergebnisse unserer Beobachtungen in Kürze zusammen, so ergiebt sich, dass zwischen den Erscheinungen auf motorischem Gebiete während der Anfälle und den Sehnenreflexen ein inniger Connex stattfindet, derart, dass die letzteren stets gesteigert erscheinen auf der Körperhälfte, auf welcher sich motorische Reizerscheinungen abspielen, und zwar selbst dann noch, wenn neben den Reizerscheinungen auch Lähmungszustände aufgetreten sind, dass aber umgekehrt dieselben schwächer sind resp. vielleicht vollkommen verschwinden auf jener Körperhälfte, wo nur motorische Lähmungszustände zu constatiren sind. Und zwar scheint die Steigerung um so lebhafter, die Abnahme um so stärker zu sein, je intensiver im ersteren Falle die Reizzustände und je ausgesprochener im zweiten Falle die Lähmungszustände sind, welche aufgetreten sind. Waren die Sehnenreflexe bereits vor den Anfällen gesteigert, so tritt je nach der Art der motorischen Störungen entweder weitere Steigerung oder aber Abschwächung ein. Ob es hierbei zu vollständigem Schwinden der Reflexe kommen kann, muss dahin gestellt bleiben. Waren dagegen die Reflexe bereits vor den Anfällen erloschen, so werden sie auch durch die Anfälle nicht mehr hervorgerufen.

Diese Modificationen im Verhalten der Sehnenreflexe können natürlich einseitig oder doppelseitig auftreten, je nachdem die durch den Anfall gesetzten motorischen Störungen einseitig oder doppelseitig sind. Es können jedoch auch nur einzelne Extremitäten derartige durch einen Anfall bedingte Modificationen der Reflexe zeigen, wenn nämlich die motorischen Störungen auf diese betreffenden Extremitäten beschränkt sind. Ein schönes Beispiel hierfür lieferte uns

Digitized by Google

letzthin ein Patient, der sich zur Zeit noch in unserer Anstalt befindet. Derselbe hat ein Gehirnleiden, dass allerdings nicht ganz genau dem Krankheitsbilde der klassischen progressiven Paralyse entspricht, das aber immerhin jetzt noch klinisch zu dieser grossen Krankheitsgruppe gerechnet werden muss. Dieser Kranke bot längere Zeit als hauptsächliche Symptome eine beträchtliche Demenz, geringe Schlafsucht, enge Pupillen, leichte rechte Facialisparese sowie Abweichen der Zunge nach rechts hin dar. Dazu gesellte sich in der letzten Zeit eine deutliche „paralytische" Sprachstörung hinzu. Vor einigen Monaten traten alsdann bei dem Patienten anfallsweise Zustände von Benommenheit auf, die mit verschiedenartigen Reizzuständen einhergingen. Während eines solchen Anfalles bot Patient folgendes Bild dar: Er ist tief somnolent, reagirt auf Zuruf nicht; Gesicht lebhaft geröthet; Pupillen enge, die rechte ein wenig weiter als die linke; rechter Mundwinkel tiefer stehend. In beiden Händen, speciell an den vom Ulnaris versorgten Fingern convulsivischer Tremor. Beide Arme zeigen Neigung zu Starre und Muskelspannungen bei passiven Bewegungen und werden meist in Beugestellung gehalten. Bei activen Bewegungen starker Tremor der ganzen Hand und des Unterarms. Die unteren Extremitäten lassen sich passiv gut und leicht bewegen, zeigen keine Parese und auch keinen Tremor. Die Sehnenreflexe lassen sich an den oberen Extremitäten zahlreich hervorrufen und sind beiderseits sehr lebhaft gesteigert; die Patellarreflexe dagegen nicht wesentlich gesteigert und beiderseits gleich; kein Dorsalclonus. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln an den Armen etwas erhöht; mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht nachweisbar. Hautreflexe schwach.

Diese lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten ging zugleich mit den motorischen Reizerscheinungen zurück und zeigten sich nachher die Reflexe wohl etwas lebhafter als dies gewöhnlich der Fall ist, doch lange nicht so gesteigert wie während des Anfalls.

Ein ähnliches Verhältniss, wie zwischen Sehnenreflexen und motorischen Erscheinungen, scheint nun auch zwischen Hautreflexen und Sensibilität resp. Schmerzempfindlichkeit zu bestehen. Wir fanden nämlich fast in allen Beobachtungen, wie dies auch die oben angeführten Beispiele zeigen, die Hautreflexe, speciell den Cremasterreflex auf jener Körperhälfte herabgesetzt resp. gänzlich fehlend, wo sich eine Abstumpfung resp. Aufhebung des Schmerzgefühls nachweisen liess. Diese Aufhebung des Schmerzgefühls liess sich durch den Vergleich mit der anderen Körperhälfte sehr genau constatiren und zeigte

Digitized by Google

sich hierbei die Abschwächung des Cremasterreflexes so constant, dass wir späterhin von vorne herein in allen Fällen, wo sich ein derartiger Unterschied der Hautreflexe nachweisen liess, auch einen Unterschied der Empfindlichkeit zwischen beiden Seiten annahmen, welche Annahme sich stets als richtig erwies. Da ferner fast in allen Fällen, wo sich eine Abstumpfung der Schmerzempfindung nachweisen liess, zugleich auf derselben Körperseite eine motorische Parese vorhanden war, so ergab sich, dass das Fehlen resp. Schwächersein des Cremasterreflexes auch ein ziemlich sicheres Criterium für das Vorhandensein einer Parese sei, eine Annahme, die wir auch späterhin fast stets als richtig befunden haben. Es hat diese Thatsache eine gewisse Bedeutung für die Beurtheilung jener Fälle, wo sich wegen gleichzeitig bestehender Starre und Contractur bei der Benommenheit der Patienten eine Parese nicht immer nachweisen lässt. Umgekehrt finden sich zuweilen bei Anfällen die Hautreflexe einseitig erheblich gesteigert, so dass z. B. einfaches Blasen auf die innere Schenkelfläche genügte, um blitzartiges Emporschnellen des Hodens zu bewirken. In solchen Fällen konnten wir nun fast immer eine sehr deutliche Steigerung der Empfindlichkeit auf dieser Körperhälfte nachweisen, die sich durch schmerzliches Verziehen des Gesichtes, lebhaften Abwehrbewegungen etc. bei leichten Hautreizen trotz der Benommenheit documentirte. Auf dem Gebiete der Motilität zeigte sich in diesen Fällen niemals eine Parese, sondern stets eine gesteigerte Muskelerregbarkeit, die sich durch convulsivisches Zittern, allgemeine Zuckungen etc. bei Bewegungen und Hautreizen offenbarte. Ein schönes Beispiel hiefür lieferte uns mehrfach ein Patient, Namens Stiefel, dessen Krankengeschichte wir bei einer anderen Gelegenheit in diesem Archiv Bd. XIII. Heft 1 ausführlicher mittheilten; seitdem haben wir noch mehrfach Gelegenheit gehabt dieses Zusammentreffen von Convulsibilität und Steigerung der Hautreflexe und Empfindlichkeit zu constatiren, doch verzichten wir darauf, diese Beispiele hier näher anzuführen, um so eher als derartige Beobachtungen auch bei andern Gehirnaffectionen bereits bekannt sind.

Nach diesen Auseinandersetzungen wird es nicht mehr auffallen können, dass es bei den Anfällen häufig zu einem ungleichen Verhalten der Haut und Sehnenreflexe kommt, da wir ja sehr häufig bei den Anfällen z. B. motorischen Reiz- und Lähmungszuständen auf derselben Körperhälfte begegnen, die, wie wir gesehen haben, Steigerung der Sehnenreflexe und Abschwächung der Hautreflexe bedingen.

Eine andere Reflexerscheinung, auf deren Vorkommen bei Gehirn-

Digitized by Google

apoplexien Nothnagel*) hinweist, beobachteten wir auch mehrere Male bei paralytischen Anfällen. So finden wir oben bei dem Patienten Lang angegeben, dass Klopfen mit dem Percussionshammer auf das linke gelähmte Bein Zuckungen im rechten Fusse auslöst. Da ausdrücklich erwähnt ist, dass auf die paretischen Seite Herabsetzung der Empfindlichkeit bestand, so wird man wohl die Reflexzuckungen auf eine gesteigerte Muskelerregbarkeit des rechten Beines zurückführen müssen, eine Annahme, der auch Nothnagel in seinen Fällen aufstellte. Für dieselbe spricht auch das Beispiel, das uns Zimmermann oben darbietet, bei dem man von der rechten nicht paretischen Seite durch Hautreize die Convulsionen, die sich in der paretischen linken Körperhälfte abspielten, verstärken konnte.

Wenn wir uns nun zu der Frage wenden, wie dieser Causalnexus zwischen Sehnenreflexe und Motilität einerseits, Hautreflexe und Empfindlichkeit andererseits zu Stande komme, so glauben wir eine richtige und zutreffende Antwort in der Annahme zu finden, die Schwarz letzthin aufgestellt hat. Derselbe kommt in einem Aufsatze, den er über das Verhalten der Sehnen und Hautreflexe bei verschiedenen Hirnkrankheiten in diesem Archive**) veröffentlicht hat, zu dem Schlusse, dass „wenn ein Process auf die motorischen und sensiblen Theile des Gehirns durch Destruction der Gehirnelemente oder auf dem Wege der Fernwirkung mehr oder weniger lähmend eingewirkt hat, auch die Reflexcentra des Rückenmarks, die mit jenen Gehirnpartien im Zusammenhang stehen, mehr oder weniger lähmend beeinflusst werden, dass dieselben aber eine erhöhte Erregbarkeit gewinnen, wenn der Process eine reizende Wirkung auf jene Gehirnparthie ausübte". Wir können diesem Satze in Bezug auf diese Verhältnisse bei den paralytischen Anfällen nur beistimmen, da er wohl am einfachsten die mannigfachen und variablen Erscheinungen, wie wir sie oben kennen gelernt haben, erklärt, doch müssen wir denselben für unsere Fälle dahin abändern, dass wir ganz allgemein eine lähmende resp. reizende Ursache in den betreffenden Gehirncentren annehmen, weil doch bei den transitorischen Störungen der Anfälle eine Destruction der Gehirnelemente nicht angenommen werden kann und in der That auch nicht vorkommt.

In diesem letzteren Umstande mag es auch wohl begründet sein, dass es bei den paralytischen Anfällen so selten oder wohl nie zu vollständigem Verschwinden der Sehnenreflexe kommt, wie dies bei

*) Ziemssen, spec. Pathol. und Therapie. Bd. XI.
**) Bd. XIII. Heft 3.

Digitized by Google

Apoplexien, in deren Gefolge schlaffe atonische Lähmungen auftreten, der Fall ist*). Ferner dürften wir aber auch berechtigt sein für unsere Fälle die betreffenden Gehirncentren in die Rinde zu verlegen, da eine Reihe anderweitiger genauer Beobachtungen gelehrt haben, dass motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen mit den charakteristischen Eigenschaften, wie wir sie oben bei den angeführten Beispielen hervorgehoben haben, auf die motorischen Regionen der Rinde bezogen werden müssen.

Wir werden weiter unten noch eine Reihe anderer motorischer und sensorieller Störungen näher beschreiben, welche gleichfalls bei derartigen paralytischen Anfällen auftreten können, und welche mit noch grösserem Rechte eine Localisation in die Rinde, als Sitz der veranlassende Ursache, gestatten lassen. Vorerst möchten wir an der Hand unserer Beobachtungen, noch einige hierher gehörige Fragen kurz besprechen, vor Allem die Frage, ob die Sehnenphänomene, ganz speciell der Dorsalclonus, wahre Reflexe seien oder nicht. Wir möchten diese Frage hier um so eher berühren, als letzthin wiederum Schwarz (l. c.) den Dorsalclonus in einen gewissen Gegensatz zu den anderen Sehnenphänomenen bringt und ihn nicht als Reflexvorgang auffasst, während er dies für die übrigen Sehnenphänomene thut. Nach unseren Beobachtungen nun glauben wir an dem Reflexcharakter aller dieser Sehnenphänome festhalten zu müssen, und zwar stützen wir diese unsere Ansicht auf folgende Thatsachen, die wir öfters beobachteten. Klopfte man bei Patienten mit lebhaft gesteigerten Sehnenreflexen z. B. auf die Tricepssehne, so erfolgte vielfach zugleich mit der Tricepscontraction eine deutliche und energische Contraction des Supinator longus und wiederholten sich beide Contractionen oft mehrere Male hintereinander. Diese Zuckungen konnten wir jedoch niemals auslösen, wenn wir etwa auf den Condylus externus oder Proc. styloides etc. klopften. Es bestand allerdings in diesen Fällen eine geringe Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, doch gelang es trotzdem nie durch directes Beklopfen des Muskels eine auch nur annähernd so starke Contraction oder aber mehrere auf einander folgende Zuckungen hervorzurufen. Demnach muss man doch wohl die Contraction des Supinator longus und dann natürlich auch die des Triceps als reflectorische ansehen.

Was ferner den Dorsalclonus anbelangt, so gelang es uns in allen Fällen, wo wir denselben nachweisen konnten, auch eine erhebliche

*) Beobachtungen dieser Art sind bei Schwarz (l. c.) angeführt, der auch auf die Fälle von Moeli aufmerksam macht.

Digitized by Google

Steigerung des Achillessehnenreflexes zu constatiren und war es uns in einzelnen Fällen möglich durch Beklopfen der Achillessehne ein dem Dorsalclonus ähnliches Phänomen, mehrmalige Plantar- und Dorsalflexion des Fusses herbeizuführen. Allerdings fanden wir in solchen Fällen auch eine deutlich ausgesprochene Convulsibilität, desgleichen auch mehrfach eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, doch gelang es uns niemals durch Beklopfen des Muskels oder des Knochens eine mehrmalige Plantar- und Dorsalflexion hervorzurufen.

Wir haben bis jetzt 8 Mal Gelegenheit gehabt, auf das gegenseitige Vorkommen dieser Symptome nach Anfällen zu achten und haben in 5 Fällen stets auf der Seite, wo Dorsalclonus bestand, auch Convulsibilität sowie Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit nachweisen können. In den 3 anderen Fällen, wo Dorsalclonus bestand, war entweder das eine oder das andere Symptom nicht deutlich ausgesprochen. Diese Beobachtungen sprechen aber unserer Meinung nach keineswegs gegen die Reflexnatur des Dorsalclonus, sondern sie bezeugen nur, dass eben jene verschiedene Symptome neben einander aufgetreten sind und sich vielleicht gegenseitig verstärken können in Folge derselben Reizzustände, die in bestimmten Gehirnpartien Platz gegriffen haben. Wir glauben also nicht, wie dies wiederum Schwarz betont, dass der Dorsalclonus durch die gesteigerte Muskelerregbarkeit bedingt sei, sondern nehmen an, dass er ein wahres Reflexphänomen sei, denn wir können uns sonst nicht die Fälle erklären, wo zwar Dorsalclonus besteht, aber eine gesteigerte Muskelerregbarkeit nicht deutlich nachgewiesen werden kann. Es handelt sich bei dieser Frage wahrscheinlich um dasselbe Verhältniss, welches zwischen gesteigerten Sehnenreflexen einerseits und Starre und Muskelspannung andererseits besteht. Während Strümpell*) beide Symptome zu einander in ein causales Verhältniss stellt und annimmt, dass die Muskelspannungen eben durch die gesteigerten Sehnenreflexe bedingt seien, handelt es sich unserer Ansicht nach hierbei gleichfalls um ein Nebeneinander von Symptomen, die allerdings in sehr vielen Fällen zusammen auftreten. Wir beobachteten wenigstens mehrere Male bei Paralytikern, dass die Sehnenreflexe gesteigert waren, ohne dass die Muskeln eine Neigung zu Starre und Spannungen darboten, andererseits aber sahen wir auch Starre und Neigung zu Muskelspannungen bei Patienten, deren Seh-

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XXIV.

Digitized by Google

nenreflexe keine wesentliche Steigerung aufwiesen, wie dies z. B. Patient Zimmerman, den wir oben anführten, zeigt. In wie weit sich diese einzelnen Symptome gegenseitig verstärken können, wollen wir hier nicht näher untersuchen. Möglich wäre es immerhin, dass in manchen Fällen, wie dies Schwarz anzunehmen genöthigt ist, der Zustand gesteigerter Erregbarkeit sich über das Rückenmark hinaus auch in allen activen Bewegungsorganen vorfände. Wir haben bis jetzt keine Gelegenheit gehabt, Beweise hierfür etwa durch elektrische Untersuchungen beizubringen, können jedoch anführen, dass es uns nicht gelang, jemals eine mechanische Erregbarkeit der Nerven nachzuweisen. Wir müssen also diese und einige andere Fragen weiteren Untersuchungen zur Beantwortung überlassen.

II. Ueber einige im Anschluss an paralytische Anfälle auftretende Störungen auf motorischem Gebiete.

Wir haben oben bei den angeführten Beispielen mehrfach gesehen, dass im Anschluss an die paralytischen Anfälle motorische Reizerscheinungen auftreten können, die sich in Neigung zu Muskelspannungen, Starre und Contracturen aussprechen und die besonders bei passiven Bewegungen sehr deutlich hervortreten, Diese Erscheinungen, welche wahrscheinlich nur verschiedenen Graden desselben Reizvorganges entsprechen dürften, können wie die Lähmungszustände ein- oder doppelseitig auftreten und zwar ist der erste Fall der häufigere. Dabei können die ganze Körperhälfte oder aber nur einzelne mehr oder weniger grosse Muskelgebiete betroffen sein. So haben wir Anfälle beobachtet, bei denen die oberen Extremitäten deutliche Contractur und Muskelspannung auswiesen, während die untere Extremität derselben Seite frei und leicht bewegt werden konnte und umgekehrt; andere Male waren die Reizerscheinungen nur auf den Oberarm oder auf den Oberschenkel beschränkt. Das Auftreten dieser Erscheinungen ist keineswegs an eine etwa sonst vorhandene Erkrankung des Rückenmarkes bedingt, da wir dieselben auch bei Paralytikern ohne Rückenmarksaffection beobachteten. Vielmehr dürften wir wohl berechtigt sein, dieselben gleichfalls auf Reizzustände innerhalb bestimmter Centren der Gehirnrinde zurückzuführen, wofür einmal der Umstand spricht, dass die fraglichen Erscheinungen auf einzelne Extremitäten oder einzelne Muskelgruppen beschränkt auftreten können, andererseits der Umstand, dass neben und zugleich mit diesen Symptomen auch Paresen und vereinzelte Convulsionen auf der gleichen Körperhälfte vorkommen. So beobachtet man z. B. Starre und

Digitized by Google

Parese in den Extremitäten, während sich zugleich im Facialisgebiete derselben Körperseite Convulsionen abspielen. Bestehen bei einem Paralytiker in Folge einer Rückenmarksaffection (Seitenstrangsklerose) bereits derartige Symptome der Muskelspannung, Starre etc., so treten dieselben während eines Anfalles entweder stärker und intensiver hervor, oder aber sie erleiden eine Abschwächung, je nachdem durch den Anfall Reiz- oder Lähmungserscheinungen in der betreffenden Körperhälfte gesetzt sind. Und zwar scheinen sich die Reizvorgänge bei derartigen Paralytikern mit Vorliebe in diesem Sinne zu äussern, da wir niemals allgemeine oder halbseitige Convulsionen beobachteten, sondern gewöhnlich nur vereinzelte Zuckungen im Gesichte oder in der Hand, häufiger jedoch noch convulsiven Tremor. Umgekehrt sehen wir bei derartigen Patienten auch niemals schlaffe Lähmungen auftreten, wie wir bereits oben erwähnten. Dieser Einfluss, den das Gehirn offenbar, während der Anfälle auf diese durch die Rückenmarksaffection bedingten Symptome ausübt, macht sich auch sonst ausserhalb der Anfälle bemerkbar. Wenigstens sind wir geneigt, das mannigfach wechselnde Verhalten dieser Symptome, welches man im Verlaufe der Krankheit, ganz abgesehen von den ausgesprochenen Anfällen, oft beobachten kann, hierauf zurückzuführen. Während man nämlich an einzelnen Tagen bei solchen Patienten nur eine mässig ausgesprochene Neigung zu Muskelspannungen und Starre beobachtet, sieht man zuweilen bei denselben Patienten zu anderen Zeiten, manchmal nur vorübergehend auf einige Stunden eine exquisit ausgesprochene Starre und Rigidität der Muskulatur, wobei sich oft auch noch Unterschiede zwischen den einzelnen Extremitäten nachweisen lassen. Hier wird man wohl kaum an eine Steigerung des Rückenmarksprocesses denken können, insbesondere wenn man sieht, dass zugleich noch andere vorübergehende Erscheinungen, wie motorische Unruhe, Erregungszustände auftreten. Es erinnern diese Beobachtungen lebhaft an ähnliche Erscheinungen wie sie ältere Apoplectiker hin und wieder darbieten, worauf Hitzig*) aufmerksam gemacht hat. Ob vielleicht in unseren Fällen auch stärkere Willensimpulse, wie sie ja bei der meist bestehenden psychischen Erregung vorhanden sein dürften, beim Zustandekommen dieser Erscheinung mitwirken, wollen wir hier nicht weiter untersuchen.

Als Ausdruck anderer Reizvorgänge, die sich in den motorischen Gebieten abspielen, erscheinen gewisse automatische, zweckmässig geordnete, coordinirte Bewegungen, welche manche

*) Dieses Archiv Bd. III. 1875. S. 313ff.

Digitized by Google

Paralytiker meist im Anschlusse an einen Anfall darbieten*). Diese Bewegungen, welche alle den Charakter des Gewollten, Intendirten an sich tragen, treten nach unseren Beobachtungen gewöhnlich in der Körperhälfte auf, in welcher sich vorher während des Anfalls andere motorische Reizerscheinungen, und zwar meistens Convulsionen abgespielt haben. Sie beschränken sich meistens auf die obere Extremität, doch sieht man sie auch in dem Beine und am Kopfe auftreten. Niemals jedoch sahen wir dieselben in einer Extremität auftreten, welche durch den Anfall vollständig gelähmt worden war. Derartige Patienten greifen und tasten mit der Hand auf den Decken, an den Wänden umher, gleich als wollten sie Etwas suchen oder Etwas erfassen, zupfen, schaben, reiben an einzelnen Körpertheilen herum, beschreiben fortwährend allerhand Figuren, Kreise etc. in die Luft, an die Wand oder vollführen in automatischer Weise irgend eine andere, oft ganz unverständliche Bewegung. Hierbei gehen die betreffenden Kranken mit einer grossen Beharrlichkeit, mit einer gewissen triebartigen Gewalt zu Werke, während andererseits die betreffenden Muskelactionen mit einer grossen Schnelligkeit und trotz ihres oft complicirten Charakters mit grosser Exactheit ausgeführt werden. Versucht man bei derartigen Patienten diese Bewegungen zu hemmen, oder aber die Patienten dadurch, dass man ihnen Etwas in die Hand giebt, Etwas vorhält, davon abzulenken, so gelingt dies wohl nie; immer wieder versuchen die Patienten, oft in blindem Umgestüm die eine betreffende Bewegung auszuführen und oft kommt es hierbei vor, dass die Patienten, offenbar in dem Bestreben Etwas erhaschen, ergreifen zu wollen, aus dem Bette stürzen würden, wenn sie nicht durch Massregeln davor geschützt wären. Einer unserer Patienten, der noch halbseitigen Convulsionen diese „Greifbewegungen" in exquisiter Weise zeigte, indem er mit der linken Hand allerhand bizarre, sehr complicirte Bewegungen ausführte, und zwar oft in sehr schnellem Tempo, zeigte hierbei das Bestreben sich immer fort nach links hin zu bewegen, wobei die Augen starr nach der linken Seite hin gewandt waren. Dieser Drang, sich nach links hin zu bewegen, wurde manchmal derart stark, dass sich Patient gänzlich um sich herumdrehte und vollständige Radbewegungen um seine Körperaxe vornahm, während er mit der linken Hand fort-

*) Ganz analoge Beobachtungen sind, wie bekannt, bereits von anderen Autoren bei verschiedenen Gehirnaffectionen, bei denen es sich um Rindenreizung handelte, aufgeführt worden, so von Westphal, von Samt bei Epileptikern, von Fürstner bei Pacchymeningitis etc.

Digitized by Google

während jene Bewegungen ausführte. Eine richtige Deutung dieser Erscheinungen dürfte wohl für alle Fälle nicht so leicht sein, da wahrscheinlich verschiedene Momente hierbei in Betracht kommen. Die Ansicht von Mendel, der in seiner Monographie diese Störungen kurz berührt, dass es sich in manchen Fällen gar nicht um automatische Bewegungen handle, da dieselben lediglich durch locale Hyperästhesie bedingt wären, mag ja wohl für einzelne Fälle richtig sein, obgleich es uns nie gelang, eine derartige Hyperästhesie im einzelnen Falle nachzuweisen. Viel eher dürfte man wohl annehmen, dass derartige Bewegungen durch Parästhesien oder dunkle, verschwommene Sinneseindrücke und Hallucinationen bedingt wären. Wenigstens möchten wir in diesem Sinne eine Beobachteng deuten, die wir bei einem Patienten zu machen Gelegenheit hatten, der allerdings nicht an progressiver Paralyse erkrankt war, dagegen ein Gehirnleiden hatte, bei dem vorwiegend die Rinde betheiligt sein musste. Dieser Kranke hatte unter Anderem sehr häufig einseitige epileptiforme Anfälle, nach denen sich in der afficirten Körperhälfte auch zuweilen jene eigenthümlichen „Greifbewegungen" einstellten. Nach einem derartigen epileptischen Anfalle zeigte Patient eines Tages ein höchst merkwürdiges Muskelspiel in der linken Hand. Dieselbe vollführte in sehr raschem Tempo allerhand coordinirte, ganz bizarre Bewegungen der einzelnen Finger resp. Fingerglieder, wie wir sie mit der Geschwindigkeit und Variabilität nicht nachzumachen vermochten. Patient, der sich während dieser Zeit in einem eigenthümlichen psychischen Zustande befand, indem er trotz anscheinend ziemlich tiefer Benommenheit Vieles percipirte und auf Fragen zum Theil ganz richtige Antworten gab, erwiderte auf die Frage, was er denn mit der linken Hand mache „Er habe einen Faden um die Hand, den er abmachen müsse". Ein anderes Mal meinte Patient bei einer ähnlichen Gelegenheit „er mache Visitenbewegungen". Nachher wusste er sich nur ganz dunkel an das Vorgefallene zu erinnern.

In diesem Falle scheinen also Parästhesien, vielleicht auch unklare Sinneseindrücke die Bewegungen ausgelöst zu haben, doch wollen wir es keineswegs als ausgeschlossen betrachten, dass hier nicht auch noch nebenbei Reizzustände in der motorischen Sphäre bestanden hatten. Ein anderer Theil dieser Bewegungen scheint jedoch rein automatischer Natur und direct durch centrale Reize bedingt zu sein. Die Art und Form, welche diese Bewegungen in dem einzelnen Falle annehmen, dürfte vielleicht vielfach durch frühere Gewohnheiten oder andere Zufälligkeiten bedingt sein. So beobachteten wir bei einem Patienten, dessen Lieblingsbeschäftigung stets

Digitized by Google

darin bestanden hatte, sich mit selbstgefälliger Miene den Schnurrbart zu drehen, dass derselbe nach einem Anfalle, während er noch ziemlich tief benommen war, neben anderen „Greifbewegungen“ Stunden lang in automatischer Weise seinen Schnurrbart drehte. Bei anderen Patienten, die viel an den Genitalien zerren, dürfte dies vieldaran liegen, dass dieselben auch sonst gerne an den Genitalien gespielt haben oder daran, dass die Genitalien für den herabhängenden Arm ein passendes Object zum Greifen und Zerren darbieten etc. In dieselbe Categorie der motorischen Reizerscheinungen dürften wahrscheinlich auch gewisse andere coordinirte Bewegungen gehören, die gleichfalls häufig nach paralytischen Anfällen auftreten und einen rein automatischen Charakter zeigen. Wir meinen nämlich die verschiedenartigen Bewegungen, welche derartige Patienten mit der Zunge, den Lippen etc. ausführen. So sieht man zuweilen derartige Kranken fortwährend mit der Zunge im Munde herumbohren; Andere machen allerhand schlürfende, schmatzende Bewegungen, wieder Andere Schluckbewegungen etc., ohne dass man irgend welche äussere Momente auffinden könnte, welche etwa als veranlassende Ursache anzusehen wären. Möglich wäre es ja auch hier, dass Parästhesien oder andere zufällige Momente diese Bewegungen reflectorisch auslösten.

Eine weitere Erscheinung, die man bei paralytischen Anfällen zuweilen zu betrachten Gelegenheit hat, und die gleichfalls als ein motorisches Reizphänomen aufzufassen ist, ist das sogenannte Prévost'sche Symptom, die conjugirte Kopf- und Augenstellung. Wir haben im Ganzen 12 Mal bei Anfällen eine pathologische Kopf- und Augenstellung beobachtet und gefunden, dass das Symptom in bestimmten Fällen mit einer gewissen Regelmässigkeit auftrat, welche den Prévost-Landouzy'schen Angaben entspricht. Von diesen 12 Fällen waren nämlich in 7 Fällen Kopf und Augen gleichsinnig nach derselben Seite gerichtet und zwar dorthin, wo sich ausschliesslich motorische Reizerscheinungen ohne gleichzeitige Parese abspielten. In der anderen Körperhälfte waren entweder keine Erscheinungen aufgetreten oder aber Paresen resp. Paresen mit gleichzeitigen Reizerscheinungen. Das Symptom trat entweder nur im Anfange des Anfalles auf kürzere Zeit auf oder blieb während des ganzen Anfalles bestehen.

In 2 Fällen, bei denen eine einfache einseitige Parese aufgetreten war, ohne Reizerscheinungen auf der anderen Seite, waren Kopf und Augen gleichsinnig nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite gerichtet.

In den übrigen 3 Fällen waren zweimal Kopf und Augen nach

Digitized by Google

verschiedenen Seiten gerichtet. Es bestanden jedoch in diesen beiden Fällen motorische Reizerscheinungen der mannigfachsten Art in beiden Körperhälften. In dem letzten Falle endlich handelte es sich um einen Anfall, bei welchem conjugirte Kopf- und Augenstellung nach rechts aufgetreten war, trotzdem leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und linken Schulter vorhanden waren. Allerdings handelte es sich auch wiederum um einen complicirten Anfall, bei dem innerhalb beider Körperhälften verschiedene vielfach wechselnde sonstige Reizerscheinungen aufgetreten waren, unter anderem auch die oben erwähnten „Greifbewegungen" sowie choreaartige Bewegungen. In den übrigen beobachteten Anfällen konnte keine pathologische Kopf- oder Augenstellung constatirt werden, also in allen Fällen, wo es sich um einseitige Reizerscheinungen zugleich mit Parese handelte oder aber in jenen Fällen, wo beiderseits Reizerscheinungen, die sich in Starre und Muskelspannungen aussprechen, aufgetreten waren. Bei manchen Anfällen, wo man eine pathologische Kopf- und Augenstellung hätte erwarten sollen, ist keine solche notirt, doch schliesst dies nicht aus, dass doch eine solche im Anfange des Anfalles, der nicht beobachtet worden war, vorhanden gewesen war. Wie dem auch sei, so viel scheint wenigstens aus unseren Beobachtungen hervorzugehen, dass wahrscheinlich eine gewisse Gesetzmässigkeit zwischen diesem Symptome und bestimmten durch den Anfall gesetzten motorischen Erscheinungen bestehen dürfte, die dem Prévost-Landouzy'schen Gesetze entspräche, nämlich dass bei rein einseitigen motorischen Reizerscheinungen, wenn diese vom Grosshirn aus bedingt sind, Kopf- und Augen nach dieser afficirten Körperseite hin gedreht wären, bei rein einseitigen, einfachen Lähmungen dagegen nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite zugewandt wären. Ob diese Gesetzmässigkeit aber bei allen so gearteten paralytischen Anfällen sich zeigen wird, müssen weitere zahlreichere Beobachtungen lehren. Es sind dieselben um so mehr erwünscht, als die Angaben anderer Autoren hinsichtlich dieses Symptoms mit den unserigen differiren. So giebt z. B. Mendel (l. c.) an, dass Kopf und Augen gewöhnlich nach der der Zuckungen entgegengesetzten Seite gerichtet wären, doch kämen auch Ausnahmen vor.

Von einer bestimmten Localisation dieses Symptoms kann natürlich heut zu Tage noch keine Rede sein, doch dürfte es immerhin gestattet sein, für unsere Fälle die Rinde als wahrscheinlicher Sitz der veranlassenden Ursache anzunehmen.

Schliesslich möchte ich noch mit einigen Worten eine weitere Störung des motorischen Apparates berühren, die vielleicht nicht

Digitized by Google

gar zu selten nach paralytischen Anfällen auftreten, in den wenigsten Fällen dagegen mit Sicherheit constatirt werden dürfte. Ich meine Störungen des Muskelsinnes.

Unsere Beobachtungen nach dieser Richtung hin sind allerdings sehr wenig zahlreich, da wir erst in der letzten Zeit angefangen haben, auf dieselben näher zu achten; doch wollen wir dieselben hier folgen, lassen, da gerade der Nachweis solcher Störungen des Muskelsinns für manche Frage, z. B. die Frage der Localisation, wie wir unten sehen werden, sehr wichtig ist: Diese Muskelsinnstörungen bestehen einmal darin, dass die betreffenden Patienten anscheinend keine Kenntniss von der jeweiligen Stellung ihrer Gliedmassen haben, so dass man dieselben in alle möglichen unbequemen Positionen vorbringen kann, ohne dass die Patienten eine Ahnung davon haben. Ein Beispiel hierfür scheint uns Patient Klinger, dessen oben mehrfach Erwähnung geschah, geliefert zu haben. Wir beobachteten nämlich bei demselben nach einem Anfalle, dass wir die linken Extremitäten dieses Patienten in alle möglichen unbequemen Stellungen vorbringen konnten, ohne dass derselbe Miene machte, dieselben zurückziehen, trotzdem weder eine Lähmung vorlag, noch Patient etwa stärker benommen war, während dies nach anderen Anfällen auch bei anderen Patienten niemals der Fall war. Andererseits aber kann sich die Muskelsinnstörung darin äussern, dass die Patienten, trozdem keine motorische Lähmung oder Parese vorliegt, nicht im Stande sind, gewisse Bewegungen so auszuführen, wie ihnen das vorher möglich war, indem die Bewegungen höchst ungeschickt, unsicher vollführt werden oder aber trotz aller Anstrengung gar nicht in der gewollten Weise zu Stande gebracht werden. So beobachteten wir zweimal, dass Patienten nach Anfällen eine Zeit lang auf Geheiss die Zunge nicht vorstrecken konnten, trotzdem sie zu sprechen und zu essen vermochten. Sie bemühten sich wohl sichtlich dasselbe zu thun, aber anstatt dieselben aus dem Munde herauszubringen, wälzten sie dieselbe in unzweckmässiger Weise im Munde herum. Nach Verlauf einiger Stunden gelang es denselben alsdann ganz gut. Häufiger glauben wir derartige Störungen an der oberen Extremität beobachtet zu haben, wo dieselben leichter und deutlicher in die Augen fallen. Hält man solchen Kranken einen Gegenstand vor, so greifen dieselben, falls die Störung rechtsseitig ist, in ganz eigenthümlicher, ungeschickter Weise nach demselben hin, indem sie nicht direct zufassen, sonmeist mit dem Handrücken oder der Seitenfläche zuerst anstossen, dann allerhand unzweckmässige Fingerbewegungen ausführen, bis es ihnen endlich gelingt, den Gegenstand zu erfassen. Wie wir später

Digitized by Google

sehen werden, haben wir diese Störung stets zugleich mit einer Sehstörung beobachtet, auf die wir sogleich zu sprechen kommen und wird hierdurch die Beurtheilung derselben etwas erschwert, da die Patienten bei ihrem psychischen Zustande nicht im Stande waren, nähere Auskunft zu geben. Es wäre nämlich immerhin möglich, dass diese Störung zum Theil durch jene Sehstörung bedingt gewesen wäre, wenngleich die ganze Art des Zugreifens etc. lebhaft an die Schilderungen anderer Autoren über derartige Muskelsinnstörungen erinnerte.

III. Ueber Sehstörungen bei und nach paralytischen Anfällen.

Wenn es oft schon sehr schwierig ist, bei den paralytischen Anfällen die Erscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität und Motilität richtig zu beurtheilen, so begegnet man ganz erheblichen, oft unüberwindlichen Schwierigkeiten, sobald es sich darum handelt sensorielle Störungen, die etwa durch den Anfall gesetzt worden sind, zu erkennen und richtig zu deuten. Es wird dies Jedermann einleuchten, wenn man bedenkt, dass man es hier mit Individuen zu thun hat, die nicht nur an und für sich bereits mehr oder weniger erheblich geistig geschwächt sind, sondern die auch noch in Folge des Anfalles meist mehr oder weniger benommen sind. Denn es sind leider die Fälle recht selten, wo derartige Störungen im Beginn der Erkrankung auftreten und dann längere Zeit nach den Anfällen persistiren, so dass man Gelegenheit hätte, seine Beobachtungen an geistig klaren, wenn auch immerhin mehr oder weniger dementen Individuen anzustellen. Unter diesen Umständen wird man es erklärlich finden, dass unsere Kenntnisse über diese Störungen, speciell auch über die Störungen des Gesichtssinnes, die nach solchen Anfällen auftreten können, noch sehr mangelhaft und ungenau sind. Aus denselben Gründen kann es aber auch nicht unsere Absicht sein, eine erschöpfende Darstellung und genaue Präcisirung aller etwa auftretenden Sehstörungen zu geben; wir wollen vielmehr nur versuchen an der Hand des bis jetzt vorliegenden Materials und einiger neuer Beobachtungen etwas mehr Klarheit in dieses dunkle und anscheinend verworrene Gebiet zu bringen. Nach den bisherigen Mittheilungen über diesen Gegenstand möchte es uns nämlich bedünken, als wenn man ganz verschiedenartige Störungen unter dem gemeinsamen Namen der paralytischen resp. Fürstner'schen Sehstörungen zusammengefasst habe, die klinisch zu trennen wären. Den ersten Schritt nach dieser Richtung hin hat letzthin Stenger*) im Anschlusse an Wer-

*) Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 1.

Digitized by Google

nicke gethan, indem er die bei der Paralyse auftretenden Sehstörungen in ähnlicher Weise zu analysiren und zu trennen suchte, wie dies jetzt allgemein für den grossen Complex der dysphasischen Störungen geschieht. In Folge dessen unterscheidet derselbe zwischen Seelenblindheit und Rindenblindheit und bezeichnet nach dem Vorgange Munk's mit dem ersteren Namen die Sehstörungen, bei welchen das Erkennungs- resp. Vorstellungsvermögen gestört, mit dem letzteren diejenigen, bei welchen das Wahrnehmungsvermögen aufgehoben ist. Nach seinen Beobachtungen käme nun die Seelenblindheit stets doppelseitig, die Rindenblindheit dagegen doppel- und einseitig vor. Nun führt derselbe Autor aber ausserdem auch noch drei Beobachtungen an, bei denen es sich um partielle doppelseitige Gesichtsstörung, eine Hemianopsie handelte, die gleichfalls im Anschlusse an paralytische Anfälle aufgetreten war. Demnach könnten also, wenn wir vorerst von den Zuständen von Seelenblindheit absehen, nach derartigen Anfällen einmal einseitige resp. doppelseitige Amaurose, andererseits aber auch Hemianopsie auftreten, ein Factum, was mit allen sonstigen Erfahrungen im Widerspruch steht. Es fragt sich nun, ob es nicht möglich wäre an der Hand neuer Beobachtungen diesen Widerspruch zu lösen. Ehe wir dies versuchen wollen, mögen zuerst einige unserer Beobachtung hurze Erwähnung finden.

Was vorerst die Störungen von Seelenblindheiit anbelangt, so stimmen wir mit Stenger vollkommen überein, dass dieselben als solche nach paralytischen Anfällen auftreten und längere oder kürzere Zeit andauern können. Wie Stenger möchten auch wir diese Störungen vollständig getrennt wissen von den anderen Sehstörungen, die wir nachher besprechen wollen. Diese Zustände von Seelenblindheit sahen wir in unseren Beobachtungen, die allerdings wenig zahlreich sind, stets zugleich mit dysphasischen und rechtsseitigen motorischen Erscheinungen auftreten und waren stets doppelseitig. Sehr schöne Beispiele dieser Art lieferte und zweimal der oben schon mehrfach erwähnte Patient Klinger, von denen wir eins hier folgen lassen wollen. Besagter Patient hatte am 1. October 1880 einen paralytischen Anfall mit folgenden Erscheinungen: Mässige Benommenheit, doch reagirt Patient auf Zuruf etc., rechter Mundwinkel steht tiefer, rechter Arm zeigt geringe Parese; Patient führt alle Bewegungen mit der linken Hand aus; an den unteren Extremitäten kein wesentlicher Unterschied. Auf der linken Seite geringe Convulsibilität; über den ganzen Körper hin leichtes

Digitized by Google

Beben. Patellarreflexe beiderseits ziemlich gleich, gesteigert. Cremasterreflex rechts etwas schwächer als links. Am ganzen Körper herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit, Patient reagirt kaum auf tiefe Nadelstiche noch auf Durchstechungen von Hautfalten. Desgleichen findet sich am ganzen Körper eine vasomotorische Störung, auf die wir später noch zu sprechen kommen. Neben diesen Symptomen bot nun der Kranke noch folgende Erscheinungen dar: Forderte man denselben auf etwas zu thuen, z. B. die Zunge herauszustrecken, die Hand zu geben, so that er dies nicht, sondern schaute den Fragenden an und sprach irgend eines von den gehörten Worten mechanisch nach, und zwar wiederholte er meist dieses eine Wort längere Zeit, bis er gelegentlich ein anderes Wort, was man ihm vorredete, aufgriff und nun dieses ganz automatisch nachsprach. Hielt man ihm ein Stück Brod, Wein etc. sonst beliebte Gegenstände vor und fragte ihn alsdann, was dies sei, so regte er sich weiter nicht, sondern starrte ruhig darauf hin und gab irgend ein Wort, was er zufällig gehört hatte, zur Antwort. Zuweilen kam es bei diesem Nachsprechen der Worte auch vor, dass er einzelne Buchstaben und Silben nicht richtig vorbrachte, oder dass er aus zwei Worten neue, oft sehr schwierig auszusprechende bildete, die er dann mit grosser Leichtigkeit oft hintereinander vorbrachte, trotzdem er bereits vor dem Anfalle eine ziemlich beträchtliche Sprachstörung aufwies. So bildete er unter Anderem das Wort „Sasasapapier", das er ganz geläufig ohne Stolpern oft hintereinander sprach. Redete man ihm Worte vor, die er sonst nur im Zusammenhange mit anderen Worten auszusprechen pflegte, so sprach er nicht nur das vorgesprochene Wort nach, sondern auch noch das von früher her gewohnte Beiwort dazu. Sagte man ihm z. B. das Wort „Klinger", so sprach er stets „Jacob Klinger" nach, wie er denn auch sonst nach seinem Namen gefragt, stets Jacob Klinger sagte. Ausserdem aber erkannte auch Patient offenbar vorgehaltene Gegenstände nicht. Wie vorher erwähnt, starrte er vorgehaltenes Brod, Wein etc. ruhig an, während er sonst bei Anfällen, wie dies überhaupt Paralytiker, wenn sie nicht stark benommen sind, zu thun pflegen, sofort gierig nach solchen Gegenständen hinlangte. Brachte man ihm dagegen das Brod in den Mund, so ass er mit grossem Behagen. Sonst ein grosser Liebhaber von Cigarren, nahm er dieselbe heute in die Hand, betrachtete dieselbe lächelnd und legte sie wieder fort. Steckte man sie ihm in den Mund und hielt Feuer dazu, so wusste er gleichfalls nichts damit anzufangen. Dass Patient aber überhaupt sah, d. h. seine Umgebung wahrnahm, konnte keinem Zweifel unterliegen, da er die vorgehaltenen

Digitized by Google

Gegenstände fixirte und betrachtete, die Personen und Gegenstände mit den Augen verfolgte etc. Führte man die Hand oder einen Gegenstand schnell gegen das Auge hin, so erfolgte prompter Lidschluss; desgleichen war Pupillenreaction vorhanden. Diese Störungen hielten auch noch zum Theil die beiden folgenden Tage an, doch wechselten die dysphasischen Störungen in der Weise, dass Patient zeitweise auch nicht im Stande war, vorgesprochene Worte nachzureden, obgleich er sichtlich Anstrengungen dazu machte. Besonders deutlich trat diese letztere Störung am dritten Tage auf, wo Patient wiederum zum Theil den Sinn dessen, was man ihm vorsagte, verstand. Es zeigte sich hierbei denn auch, dass derselbe nicht im Stande war, die Zunge auf Wunsch vorzustrecken, während er ganz gut ass, wenn man ihm das Essen in den Mund brachte. Am vierten Tage verstand Patient wieder Alles, konnte Alles nachreden, wusste jedoch vorgehaltene Gegenstände nicht zu bezeichnen, obgleich er dieselben wieder erkannte und richtig zu benutzen verstand. Auch diese Störung schwand in den nächsten Tagen vollkommen und zeigte alsdann Patient wieder das gleiche Bild wie vor dem Anfalle, d. h. erkannte und benannte die umgebenden Dinge ganz richtig, bewegte sich äusserlich ganz geordnet, verstand das Gesagte und war wieder geistig klar; desgleichen war auch die rechtsseitige Parese wieder zurückgegangen und vermochte der Kranke wieder ganz gut die Zunge vorzustrecken.

Derartige Störungen von Seelenblindheit scheinen auch partiell vorzukommen und dann gleichfalls mit dysphasischen Störungen vergesellschaftet zu sein. Stenger führt in seinem Fall 3 ein sehr schönes Beispiel hiefür an, und wir glauben auch eine Beobachtung auf diese Weise deuten zu dürfen. Es handelte sich um einen Patienten Märkle, dessen Intelligenz zur Zeit des Anfalles noch eine relativ gute war und der nur eine ganz leicht Sprachstörung aufwies, Derselbe fiel am 7. Mai 1881 nach einer leichten motorischen Erregung plötzlich bewusstlos zu Boden, Schaum trat vor den Mund, doch sollen keine Zuckungen vorhanden gewesen sein. Kurze Zeit darauf fanden wir ihn in tiefem Sopor, das Gesicht roth, congestionirt, mit beschleunigter, starker Herzaction; beide Pupillen waren stark erweitert, auch die rechte, die bis dahin stets sehr eng war; es bestand jedoch keine Lähmung. Patient kam bald wieder zu sich und zeigte sich nunmehr, dass derselbe einzelne Gegenstände gar nicht zu bezeichnen wusste und auch die Bedeutung der Worte für diese betreffenden Gegenstände, wenn man sie ihm versprach, nicht verstand, während er die Worte selbst ganz gut nachredete. So schaute er vorgehaltene Geld-

Digitized by Google

stücke, ein Portemonnaie prüfend an, wusste aber nicht zu sagen, was es sei und gab auch durch keinerlei Mienenspiel zu erkennen, dass er dasselbe erkenne. Auf die Bemerkung, dass der betreffende Gegenstand „Geld" sei, schüttelt er den Kopf, spricht aber das Wort Geld, Portemonnaie ganz richtig nach. Andere Dinge wie Brod, Wein, bezeichnet er ganz richtig, versteht auch den Sinn dieser Bezeichnungen ganz gut, sowie man davon mit ihm redet und macht auch richtigen Gebrauch davon. Vorgehaltene Schrift liest er ziemlich gut, nur vermochte er z. B. das Wort „Karte" nicht zu lesen, wofür er „Katerate", „Katetale" las, während er jedoch das Wort, sobald man es ihm vorsprach, richtig nachredete. Reflectorischer Lidschlag bei rasch gegen das Auge geführter Hand, war vorhanden. Desgleichen auch Pupillenreaction. Leider dauerte die Störung nur ganz kurze Zeit, so dass man nicht Gelegenheit hatte, weitere und nähere Untersuchungen anzustellen. Nach etwa einer Stunde waren die Erscheinungen verschwunden und war nunmehr Patient sehr überrascht, als er vernahm, dass er kurz vorher Geld nicht erkannt haben sollte. Wir möchten in diesem Falle neben der partiellen dysphasischen Störung auch eine partielle Seelenblindheit annehmen, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil der relativ intelligente, im Uebrigen geistig klare Patient wohl sicherlich durch Mienen und Geberde zu verstehen gegeben habe, dass er die vorgehaltenen Geldstücke, das Portemonnaie als solche erkannt hätte, wenn dies der Fall gewesen wäre. Ueberdies zeigte er sich auch später, als er das Geld etc. wieder erkannte, höchlich erstaunt, als er hörte, dass man ihm diese Gegenstände vorgehalten habe und wusste sich hierauf nicht zu besinnen, während er sich an andere Dinge, die während dieser Zeit geschehen waren, erinnerte. Die Möglichkeit des Vorkommens solcher Zustände von partieller Seelenblindheit als solche kann wohl kaum bezweifelt werden, da aus der Literatur derartige Beispiele der verschiedensten Art bekannt sind, wo meist nach Apoplexien und bei Erweichungsherden derartige Störungen aufgetreten waren. Dieselben zeigten sich entweder als Alexie (siehe Kussmaul Sprachstörungen) oder als Apraxie (Beispiele dieser Art sind angeführt bei Wernicke: Gehirnkrankheiten sowie Wilbrandt: Hemianopsie), d. h. in den ersteren Fällen war das Verständniss für die Schrift, in den letzteren für Gegenstände, die verloren gegangen. Sehr häufig fanden sich auch in diesen Fällen zugleich mit den Sehstörungen dysphasische Erscheinungen verschiedener Art analog den Vorkommnissen bei den paralytischen Anfällen.

Neben diesen Zuständen von Seelenblindheit kann nun bei para-

Digitized by Google

lytischen Anfällen, und zwar unseren Erfahrungen nach viel häufiger eine ganz andere Sehstörung auftreten, die von der ersteren vollständig verschieden ist. Wir haben diese Sehstörung im Ganzen 12 Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt, meist allerdings nur vorübergehend auf kurze Zeit, während die betreffenden Patienten noch mehr oder weniger stark benommen waren, so dass genauere Prüfungen nicht vorgenommen werden konnten. In einigen Fällen hielt jedoch die Störung längere Zeit, einige Tage an, so dass man bei den mittlerweile etwas klarer gewordenen Patienten Gelegenheit hatte, genauere Untersuchungen anzustellen, die allerdings bei dem sonstigen Zustande der Patienten niemals vollkommen befriedigend ausfielen, da natürlich perimetrische Bestimmungen nicht gemacht werden konnten. Bei diesen 12 Beobachtungen präsentirte sich nun die Sehstörung nicht immer in der gleichen Form, und zwar schien sie in acht Fällen, wo die Sehstörung zugleich mit der mehr oder weniger starken Benommenheit nach kurzer oder längerer Zeit wieder verschwand, einen etwas anderen Charakter zu zeigen, als in den vier anderen Fällen, wo die Störung längere Zeit anhielt und die Patienten geistig klarer waren resp. wurden. Ob dieser Unterschied nun durch die Benommenheit der Kranken allein bedingt war, oder ob andere Factoren hierbei noch mitwirkten, wollen wir später, nachdem wir einige derartige Beispiele angeführt haben, näher erörtern. Da 6 Fälle der ersten Kategorie genau das gleiche Bild zeigten, so werden wir uns auf die Anführung von zwei Beispielen beschränken, denen wir ein drittes anfügen wollen zur Illustrirung der beiden anderen Fälle dieser Kategorie, wo anscheinend dieselbe Sehstörung sich etwas anders gestaltete. Dagegen wollen wir die vier Fälle der zweiten Kategorie sämmtlich anführen.

1. Klinger hatte in der Nacht vom 9./10. October 1879 einen paralytischen Anfall, der mit Zuckungen der rechten Seite einherging. Am andern Morgen bot derselbe folgendes Bild dar: Er ist tief benommen, das Gesicht roth und congestionirt; die rechte Pupille sehr stark erweitert, grösser als die linke und zeigt anscheinend keine Lichtreaction. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, desgleichen rechtseitige Lähmung. In den gelähmten Extremitäten periodische, schwache clonische Zuckungen. Schmerzempfindung rechts gegenüber links stark herabgesetzt; Patellarreflexe beiderseits vorhanden, rechts ein wenig stärker als links. Bauch- und Cremasterreflex fehlen auf der rechten Seite. Ausserdem scheint auf dem rechten Auge eine Sehstörung zu bestehen. Fährt man nämlich mit dem Finger oder mit irgend einem Gegenstande schnell gegen das rechte Auge hin, so erfolgt kein Lidschluss, führt man vor dasselbe ein brennendes Licht, so wendet Patient den Kopf nicht weg, während dies links bei der gleichen

Digitized by Google

Manipulation ganz prompt geschieht. Eine sonstige Prüfung ohne Resultat bei dem Zustande des Patienten. Temperatur 39,0.

Am 11. und 12. wesentlich der gleiche Zustand; die Benommenheit ist noch stets eine tiefe; die Zuckungen haben etwas nachgelassen.

Am 14. wird Patient freier, reagirt wieder auf Zuruf und spricht auch ein wenig. Die Reaction der rechten Pupille, die nicht mehr so stark erweitert ist, ist wieder vorhanden, wenn auch schwächer als links. Das Sehphänomen dagegen ist verschwunden. Patient erkennt alle Gegenstände, und tritt bei den oben angeführten Manipulationen heute beiderseits prompt Lidschluss ein. Geringer Unterschied in dem Verhalten der Motilität und Sensibilität zwischen beiden Seiten noch nachweisbar. Temperatur normal.

2. Zimmermann. Anfall am 22. August 1881: Tiefe Benommenheit; starre Kopfhaltung nach rechts, ohne bestimmte Augenstellung; Parese der ganzen linken Körperhälfte, clonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte sowie im linken Arme. Auf der ganzen linken Seite Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit gegenüber rechts; desgl. Hautreflexe links schwächer. Auf der rechten Körperhälfte dagegen anscheinend erhöhte Empfindlichkeit, sehr lebhaft gesteigerte Reflexthätigkeit, Convulsibilität besonders im rechten Beine. Bei passiven Bewegungen Neigung zu Starre und Muskelspannungen. Auf dem linken Auge anscheinend eine Sehstörung, die sich gleich wie im vorigen Falle dadurch documentirt, dass hier kein Lidschluss eintritt, wenn man mit der Hand schnell dagegen fährt oder ein Licht vorhält, während dies an dem rechten Auge ganz prompt geschieht. Eine weitere Prüfung dieser Störung ist auch bei diesem Patienten nicht möglich. Temperatur normal, Puls regelmässig.

23. Im Allgemeinen der gleiche Zustand; anstatt der Convulsionen treten vielfach automatische „Greifbewegungen" auf.

24. Sensorium freier; Convulsionen verschwunden, im linken Arm noch geringe Schwäche. Unterschied in der Schmerzempfindung nicht mehr nachweisbar. Die Sehstörung auf dem linken Auge verschwunden.

3. Klinger. Anfall am 30. September 1880. Mässige Benommenheit; spricht nur sehr langsam und verworren. Gesicht bleich; rechter Mundwinkel tiefer stehend; auf der rechten Körperhälfte geringe Parese und Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Am ganzen Körper leichtes Zucken und Beben. Patellarreflexe beiderseits ziemlich stark. Bauchreflex fehlt rechts, Cremasterreflex rechts schwächer als links. Auf dem rechten Auge eine Sehstörung, die einmal durch das oben angeführte Symptom des fehlenden Lidschlusses charakterisirt ist, ausserdem aber auch dadurch, dass Patient, sobald man ihm das linke Auge zuhält, vorgehaltene Gegenstände wie Brod, Wein unbeobachtet lässt, während derselbe, wenn man ihm das rechte Auge bedeckt, vielfach nach diesen vorgehaltenen Dingen hingreift und sie zu erfassen sucht. Hierbei fällt jedoch auf, dass Patient mit der linken Hand — wegen Parese der rechten vollführt Patient alle Bewegungen mit dieser — häufig bei Zugreifen vorbeifährt und den Gegen-

Digitized by Google

stand verfehlt. Genaueres liess sich auch hier nicht über die Art der Sehstörung feststellen.

Am folgenden Tage war die Sehstörung verschwunden.

In diesen drei Fällen, welche als Beispiele für die acht Fälle der ersten Kategorie dienen mögen, scheint also die Sehstörung eine rein einseitige gewesen zu sein, die stets auf der Seite auftrat, wo zugleich eine mehr oder weniger erhebliche motorische Lähmung und Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit vorhanden war. In den folgenden vier Fällen der zweiten Kategorie zeigt dagegen die Sehstörung einen anderen Charakter, da sich auf beiden Augen Störungen nachweisen liessen.

1. Märkle, dessen oben bereits erwähnt wurde, hatte bis zu dem sogleich zu beschreibenden Anfalle, nach keinerlei Richtung hin eine Sehstörung gezeigt. Am 28. November 1881 wird Patient offenbar nach einem in der vorhergehenden Nacht erlitten Anfalle in folgendem Zustande angetroffen; Er ist tief benommen, reagirt nicht auf Zuruf. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und nahezu gleich, während vorher stets die rechte sehr enge gewesen war. Lichtreaction beiderseits schwach. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Desgleichen Schmerzempfindung auf der rechten Seite, stark herabgesetzt gegenüber links. Hautreflexe fehlen rechts vollständig. Auf eine etwaige Sehstörung wurde leider nicht geachtet.

Am folgenden Tage ist Patient klarer und freier; die Lähmung sowie Sensibilitätsstörung rechterseits weniger erheblich und fast vollständig verschwunden. Im Laufe des Tages stellten sich dann im rechten Arme clonische Zuckungen ein; ausserdem wird heute eine deutliche Sehstörung constatirt, die sich folgendermassen präsentirt. Führt man vorsichtig, während man hinter dem Patienten steht, einen Gegenstand, ein Stück Brod z. B. von der temporalen Seite her am rechten Auge vorbei, während das linke verdeckt ist, so erfolgt keinerlei Reaction bis zu dem Momente, wo man auf der nasalen Seite engelangt ist. Alsdann sieht man deutlich, dass Patient, der bis dahin starr in's Leere geschaut hat, nunmehr deutlich den Gegenstand fixirt und mit dem Auge verfolgt. Noch deutlicher wird dies, wenn man von der nasalen Seite herkommt, indem nunmehr Patient den Gegenstand fixirt und mit den Augen verfolgt, um dann plötzlich in's Leere zu starren oder unruhig hin und her zu blicken. Dieser Versuch lässt sich häufig wiederholen. Hält man das rechte Auge zu und vollführt dieselbe Manipulation vor dem linken, so fixirt Patient gleichfalls, wenn man von der Schläfenseite herkommt, den vorbeigeführten Gegenstand ganz gut, verfolgt ihn auch eine Strecke weit, um dann gleichfalls, sobald man auf der nasalen Seite anlangt, starr vor sich hin zu blicken. Oft versucht er auch hierbei den Gegenstand zu ergreifen, den er wohl kennen muss, da er das erfasste Brod sofort zum Munde führt und isst. Hierbei fällt auf,

Digitized by Google

dass Patient bei dem Zugreifen mit der rechten Hand eine gewisse Unbeholfenheit und Ungeschicklichkeit verräth, indem er häufig mit dem Handrücken oder der Seitenfläche der Hand an das Brod anstösst, ganz unpassende Fingerbewegungen ausführt und dasselbe erst dann glücklich erfasst, wenn er sich gleichsam an dasselbe herangetastet hat. Bei der Prüfung der Sehstörung gewinnt man jedoch den Eindruck, als ob dieselbe auf dem rechten Auge eine erheblichere wäre, als auf dem linken, da das Fixiren und Verfolgen des Gegenstandes mit dem linken Auge viel prompter und sicherer geschieht, als mit dem rechten. Fährt man bei diesem Patienten mit der Hand oder sonst einem Gegenstande schnell gegen das rechte Auge, oder führt man ein brennendes Licht vor dasselbe, so erfolgt kein Lidschluss, kein Wegwenden des Kopfes, während dies auf dem linken Auge ganz prompt geschieht.

Am folgenden Tage lässt sich diese Sehstörung noch in gleicher Weise nachweisen. In den darauf folgenden Tagen trat alsdann bei dem Patienten ein Status epilepticus ein, der weitere Untersuchungen nicht zuliess und am 4. December den Tod herbeiführte.

Die Section ergab keine Herderkrankung, keine Verwachsungen der Pia mater.

2. Knobel, ein 30jähriger Paralytiker, hatte gleichfalls bis zu dem sogleich zu erwähnenden Anfalle, niemals eine Störung des Gesichtsinnes gezeigt.

Am 16. December 1882 wird derselbe Abends bei der Visite ziemlich tief benommen angetroffen; Kopf und Augen sind nach rechts gewandt, linke Pupille ist grösser als die rechte; die ganze linke Körperseite ist paretisch, der linke Mundwinkel steht tiefer; desgleichen Schmerzempfindung links deutlich herabgesetzt. Auf der rechten Körperhälfte Neigung zu Starre und Contractur; Cremasterreflex fehlt links. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links eher schwächer als rechts; kein Dorsalclonus; desgleichen Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert. Auf dem linken Auge scheint eine Sehstörung zu bestehen, doch ist dieselbe bei der Unruhe des Patienten nicht näher zu bestimmen.

Temp. links 37,4. R. 37,2. Puls 72 regelmässig.

Am folgenden Tage ist die Benommenheit stärker geworden und reagirt Patient gar nicht mehr. Im Uebrigen besteht im Allgemeinen derselbe Zustand wie gestern, nur ist die Herabsetzung der Empfindung heute viel deutlicher und stärker ausgeprägt und schneidet dieselbe ganz genau in der Mittellinie des Körpers ab. Berührung der Cornea, Reizung der Nasenschleimhaut etc. auf der linken Seite rufen keine Reflexe, keine Abwehrbewegungen hervor, auch fehlen sämmtliche Hautreflexe. Dagegen besteht auf der rechten Seite sehr deutliche Reaction bei Hautreizen und scheint hier eher eine Hyperästhesie (Hyperalgesie) vorzuliegen, da schon ganz oberflächliche Nadelstiche energische Abwehrbewegungen und schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes hervorrufen.

Digitized by Google

Ausserdem findet sich wieder am ganzen Körper eine eigenthümliche vasomotorische Störung, die wir später besprechen wollen. Auf dem linken Auge scheint eine Sehstörung zu bestehen, die sich im Fehlen des Lidschlusses bei schnellem Entgegenführen der Hand etc. äussert, was rechts nicht der Fall ist.

Am 18. und 19. bei wechselnden Erscheinungen innerhalb der motorischen Sphäre, die wir übergehen wollen, Fortbestehen der Analgesie links, der vasomotorischen Störung sowie der tiefen Benommenheit.

Erst am 24. December wird Patient klarer und freier, reagirt auch wieder gut auf Zuruf. Die pathologische Kopf- und Augenstellung ist heute verschwunden, die Parese links kaum noch nachweisbar; die Analgesie dagegen noch deutlich constatirbar, während die Hyperästhesie rechts verschwunden ist. Die Sehstörung besteht noch fort, doch zeigt sich heute, wo eine genauere Untersuchung möglich ist, dass dieselbe eine doppelseitige ist, und zwar lässt sich deutlich nachweisen, dass eine temporale Partie des rechten und eine nasale Partie des linken Auges nicht functionirt. Führt man nämlich bei verschlossenem rechten Auge Brod von der temporalen Seite her am linken Auge vorbei, so starrt Patient ruhig in's Leere, bis man auf der nasalen Seite angelangt ist, allwo er dasselbe sofort fixirt. Das gleiche Verhalten zeigt sich umgekehrt an dem rechten Auge, doch macht es wiederum den Eindruck, als wenn das Sehen mit diesem Auge prompter und sicherer von Statten ginge, da Patient bei verdecktem linken Auge stets nach dem Brode greift, während dies bei verdecktem rechten Auge nicht immer der Fall ist. Genaueres über die Grösse der Defecte, sowie darüber, ob sie beiderseits gleich waren, liess sich natürlich nicht feststellen. Dagegen war wiederum auffallend, dass auch heute der reflectorische Lidschluss rechts stets prompt eintrat, links dagegen niemals. Eine Prüfung des Geruchs und Gehörs war mit Genauigkeit nicht anzustellen.

Diese Sehstörung liess sich bis zum 31. December stets in der oben beschriebenen Weise constatiren, doch waren auch hier genauere Untersuchungen bei dem übrigen Zustande des Patienten nicht möglich. Am 31. December erschien Patient Morgens wieder vollständig klar und zeigte sich sowohl die Sehstörung als auch der Unterschied in der Empfindung zwischen beiden Seiten verschwunden.

3. Loebig, eine 52jährige Frau, die seit 1½ Jahren an mannigfachen Erscheinungen erkrankt war, deren Gesammtbild zwar nicht dem der classischen progressiven Paralyse entsprach, das jedoch heute immerhin noch mit diesem allgemeinen Namen belegt werden muss, hatte unter Anderen am 30. August 1882 einen Anfall, bei dem die uns hier interessirende Sehstörung sehr deutlich auftrat. Hervorheben möchte ich nur noch, dass Patientin bis dahin nie eine Sehstörung dargeboten hatte. Bei dieser Patientin nun traten an jenem Tage ohne alle Vorboten Morgens Zuckungen im linken Arme und Beine auf, desgleichen auch vereinzelte im linken Facialisgebiete. Die Zunge wurde nur mühsam vorgebracht und zeigte gleichfalls Zucken. Der Kopf war etwas nach links gedreht, die Pupillen gleich, die Augen gut be-

Digitized by Google

wegbar. Das Bewusstsein war vollständig erhalten. Etwa $^1/_2$ Stunde später liessen die Zuckungen im linken Arme nach und zeigte sich nunmehr derselbe gelähmt, während die Zuckungen im linken Beine noch fortdauerten. Desgleichen ergab sich auf der ganzen linken Seite eine deutliche Herabsetzung der Empfindung; tiefe Nadelstiche riefen kaum Reaction hervor, während dies rechts sehr prompt geschah. Ausserdem liess sich in sehr deutlicher Weise eine doppelseitige Sehstörung nachweisen, die allem Anschein nach eine wahre Hemianopsie war. Führte man von links her bei Verschluss des anderen Auges, Gegenstände am rechten resp. linken Auge vorbei, so fixirte und erkannte Patientin dieselben genau, benannte sie sie auch gelegentlich richtig, während sie sofort angab, sobald man auf die rechte Seite der Augen angelangt war, dass sie dieselben nicht mehr sähe und nachfragte, wohin sie gekommen wären. Genauere Prüfungen über die Ausdehnung der Defecte liessen sich auch hier nicht anstellen, da Patientin zwar geistig klar, aber ziemlich unruhig war, viel vor sich hin schwatzte etc., überdies auch bereits erheblich dement war. Dagegen zeigte sich auch hier wieder, dass an dem linken Auge kein reflectorischer Lidschluss eintrat, rechts dagegen sehr prompt: Nach einer Stunde etwa treten dann wieder heftige Convulsionen in der linken Körperhälfte, sowie in der rechten Gesichtshälfte auf und wurde Patientin somnolent. Gegen Abend erst wurde dann Patientin wieder klarer und liess sich alsdann die doppelseitige Sehstörung wieder nachweisen. Am folgenden Morgen war sie verschwunden, doch liess sich eine deutliche Abstumpfung der Empfindung links noch nachweisen.

In allen drei Fällen, die sehr bald nach den beschriebenen Anfällen zur Section kamen, fanden sich keinerlei Herderkrankungen oder sonstige makroskopische Veränderungen ausser gleichmässigen Atrophien.

Hervorheben möchte ich noch ausserdem, dass in den Fällen, wo ophthalmoskopische Untersuchung gemacht wurde, dieselbe negatives Resultat ergab.

Ein viertes Beispiel beobachteten wir endlich bei einem Patienten, der sich zur Zeit noch in unserer Klinik befindet. Derselbe ist seit $2^1/_2$ Jahren an progressiver Paralyse erkrankt und hatte bis zu dem sogleich zu beschreibenden Anfalle nie Erscheinungen dargeboten, die auf eine Sehstörung hindeuteten.

Am 17. November 1882 wird derselbe bei der Abendvisite in folgendem Zustande angetroffen: Er ist mässig benommen, reagirt jedoch auf Fragen etc. nicht, sondern murmelt fortwährend allerhand unverständliche Worte vor sich hin. Dabei hat er den Kopf und die Augen krampfhaft nach links hingewandt. Die Pupillen sind gleich, ziemlich enge und reagiren schwach. Die ganze linke Gesichtshälfte ist krampfhaft verzogen, die linke Stirnhälfte in Falten gelegt, die Lidspalte enger, der linke Mundwinkel in die Höhe ge-

Digitized by Google

zogen. Der linke Arm ist fest an den Thorax angezogen und macht Patient mit demselben allerhand coordinirte Bewegungen, gleich als wenn er fortwährend etwas ergreifen wollte. Auf die Füsse gestellt, vermag er noch in schwankender Weise zu gehen; hierbei fällt auf, dass Patient sehr häufig anstösst, gegen die Wand läuft und ergiebt eine nähere Untersuchung, dass er stets nur an Gegenstände anstösst, die an seiner rechten Seite sich befinden, während er nach links hin allen Hindernissen prompt und sicher ausweicht. Führt man Gegenstände von rechts her an seinen Augen vorbei, so reagirt er in keinerlei Weise, kommt man dagegen von links, so geschieht dies sehr prompt und versucht Patient darnach zu greifen. Eine genauere Prüfung war bei der Unruhe des Patienten nicht möglich, insbesondere auch deshalb, weil sich Parient durchaus nicht fixiren liess und keine Antworten gab. Doch schien es auch hier wieder als wenn das rechte Auge stärker betheiligt gewesen wäre, als das linke. Desgleichen ergab sich auch wiederum, dass am rechten Auge kein reflectorischer Lidschluss erfolgte, bei raschem Entgegenführen der Hand etc. wohl aber links.

Der rechte Arm zeigt Beugecontracturstellung; im rechten Beine lebhafte Neigung zu Muskelspannungen. Sensibilitätsprüfung ergab bei der Unruhe des Patienten kein sicheres Resultat. Dagegen zeigte sich Cremasterreflex rechts schwächer als links. Sehnenreflexe am ganzen Körper gesteigert.

Am folgenden Tage war Patient tief somnolent und fand sich nunmehr, die rechte Körperhälfte paretisch sowie die Schmerzempfindlichkeit gegenüber links deutlich herabgesetzt war. Die Sehstörung liess sich beim Patienten, der die Augen meist geschlossen hielt, heute nicht constatiren.

Erst am 19. liess sich wieder feststellen, dass rechts kein reflectorischer Lidschluss erfolgte.

Am 20. war Patient wieder klarer, doch zeigte es sich nunmehr, dass die Sehstörung und zugleich auch die Parese etc. verschwunden war.

Gehen wir nunmehr etwas näher auf eine Besprechung dieser Fälle ein, so finden wir also in 6 Fällen der ersten Kategorie, bei welchen eine mehr oder weniger tiefe Benommenheit bestand, dass sich anscheinend eine rein einseitige Sehstörung vorfand, die sich durch regelmässiges Fehlen des Lidschlusses bei schnellem Entgegenführen von Gegenständen etc. oder bei schnell vorgeführtem Lichte offenbarte. In zwei weiteren Fällen dieser Kategorie, wo die Benommenheit weniger tief war, nämlich bei Klinger und einem Patienten Stiefel, den wir oben nicht angeführt haben, documentirte sich diese anscheinend einseitige Sehstörung auch noch dadurch, dass die betreffenden Patienten bei Verschluss des afficirten Auges vorgehaltene Gegenstände zu ergreifen suchten, was nicht der Fall war, wenn man das intacte Auge zuhielt. Jedoch fiel hierbei auf, dass das Zugreifen in höchst unsicherer unbeholfener Weise geschah, eine Erscheinung, die keineswegs auf die vorhandene mässige

Digitized by Google

Benommenheit zurückgeführt werden konnte. Diese Sehstörung fand sich stets auf der Seite, wo die motorische und sensible Lähmung resp. Parese aufgetreten war.

Diese Fälle scheinen nun allerdings für eine rein einseitige Sehstörung zu sprechen, doch dürfte es gerathen erscheinen, im Hinblicke auf mehrere Momente mit dieser Annahme sehr vorsichtig zu sein. Wir sehen nämlich oben bei dem Patienten Knobel, dass derselbe so lange er tief benommen war, gleichfalls nur eine einseitige Sehstörung zu haben schien, wenigstens verrieth sich eine solche durch das einseitige Fehlen des reflectorischen Lidschlusses. Trotzdem aber stellte sich später, als Patient klarer wurde und eine genauere Prüfung möglich war, heraus, dass eine doppelseitige Sehstörung vorlag, wenngleich es allerdings den Eindruck machte, als ob die Störung auf dem linken Auge eine grössere gewesen sei, als auf dem rechten. Es dürfte daher immerhin die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, dass es sich auch in jenen 6 Fällen der ersten Gruppe um eine doppelseitige Sehstörung gehandelt habe, die bei dem Allgemeinzustande des Patienten nur nicht nachgewiesen werden konnte; denn das Symptom des einseitig fehlenden Lidschlusses bestand, wie wir gesehen haben, auch in jenen Fällen, wo nachweislich eine doppelseitige Sehstörung vorlag. Es dürfte in Folge dessen dieses Symptom des fehlenden Lidschluss allein nicht massgebend sein zur Beurtheilung der Art der Sehstörung.

Anders verhält es sich schon mit den zwei Fällen (Klinger und Stiefel) wo die anscheinend rein einseitige Sehstörung auch dadurch bewiesen schien, dass die betreffenden Patienten vorgehaltene Gegenstände stets zu erfassen suchten, wenn sie das intacte Auge benutzen konnten, sich jedoch ruhig verhielten, wenn sie auf das afficirte angewiesen waren. Doch auch in diesen beiden Fällen dürfte unserer Ansicht nach grösste Vorsicht und Zurückhaltung bei der Beurtheilung nothwendig sein. Denn erstlich beobachteten wir gerade auch bei diesen beiden Patienten noch eine Erscheinung, die nicht so ganz leicht zu deuten sein dürfte, vielleicht aber für eine Störung des anderen Auges sprechen könnte. Wir sehen nämlich, dass die Patienten, wenn sie einen vorgehaltenen Gegenstand ergreifen wollten, oft daran vorbeischossen und denselben, wenn sie glücklich in seine Nähe gekommen waren, in höchst ungeschickter täppischer Weise erfassten. Es könnte dies wie gesagt sehr leicht seinen Grund darin gehabt haben, dass auch auf dem anderen Auge eine Sehstörung bestand, doch ist diese Annahme nicht ganz sicher, da viel-

Digitized by Google

leicht auch ganz andere Störung, eine Muskelsinnstörung vorgelegen haben könnte, die sich wohl jedenfalls in genau derselben Weise geäussert haben würde. Leider haben wir damals weitere Prüfungen zur genauen Erkennung und richtigen Deutung dieser Erscheinung nicht gemacht; doch finden wir in dem Falle Klinger ausdrücklich notirt, dass derselbe die unsicheren Bewewegungen mit der linken Hand ausführte. Es spricht dies eher dafür, dass dieses unsichere Zugreifen durch eine Sehstörung bedingt gewesen wäre, da, wie wir später sehen werden, das Symptom mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine vorhandene Muskelsinnstörung sprechen würde, wenn diese Störung auf der rechten, der paretischen Seite aufgetreten wäre. Genauere, weitere Untersuchungen werden jedoch diese Frage leicht lösen können. Andererseits sehen wir auch bei drei Fällen, bei welchen deutliche doppelseitige Sehstörung constatirt war, dass stets ein Unterschied zwischen den beiden Augen zu Ungunsten des Auges, welches auf der paretischen Seite war, in der Weise bestand, dass mit diesem weniger prompt und sicher fixirt und erkannt zu werden schien. Ob und in wie weit hier noch durch die zugleich bestehende geringe Benommenheit Bedingungen gegeben waren, welche eine genaue Beurtheilung der wirklich vorliegenden Sehstörung verhinderten, wollen wir nicht näher untersuchen, sondern nur darauf besonders hinweisen, dass in dem einen Falle Loebig, wo ein vollständig klares Sensorium vorlag, dieser Unterschied zwischen den beiden Seiten nicht bestand.

Wir finden also, dass kein einziger Fall unserer ersten Gruppe mit Sicherheit für das Auftreten einer rein einseitigen Sehstörung spricht, da alle Einwände mehr oder weniger gewichtiger Art zulassen und müssen es daher weiteren, genaueren Untersuchungen überlassen, die Frage, ob derartige centrale Amaurosen einseitig vorkommen können, endgültig zu entscheiden. Dagegen sahen wir aber in unserer zweiten Gruppe vier Fälle, welche in deutlicher und unzweifelhafter Weise für das Auftreten von doppelseitigen Sehstörungen nach paralytischen Anfällen sprechen. Ob es sich in diesen Fällen jedesmal, wie dies Stenger für seine Beobachtungen annimmt, um wahre Hemianopsien gehandelt habe, können wir nicht stricte behaupten, da wir es durch genauere Untersuchung nicht feststellen konnten. Immerhin jedoch möchten wir es für sehr wahrscheinlich halten, und zwar spricht hierfür unseres Erachtens der Umstand, dass wir diese doppelseitig Sehstörung zugleich stets mit einseitigen motorischen und sensiblen Störungen auftreten sehen. In allen vier Fällen liess sich nämlich eine entweder vollständige oder aber doch immerhin deutlich nach-

Digitized by Google

weisbare Abstumpfung der Schmerzempfindung, sowie eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Parese mit oder ohne gleichzeitigen oder vorangegangenen Convulsionen auf jener Körperhälfte nachweisen, auf welcher sich auch die Gesichtsfelddefecte vorfanden, so dass z. B. linksseitige Hemianopsie mit linksseitiger Analgesie etc. verbunden war. Es erinnert nun aber dieses Symptomenbild an ein anderes, welches Westphal*) in letzterer Zeit als ein einheitliches bestimmtes Krankheitsbild aufgestellt und auf gewisse bestimmte Gehirnpartien der contralateralen Hemisphäre zurückgeführt hat. Westphal fand dieses Krankheitsbild bekanntlich bei zwei Fällen, bei denen es sich beide Male um eine homonyme doppelseitige Hemianopsie handelte, welche bei Patienten zur Entwicklung gekommen war, die vorher in Anfällen auftretende einseitige Convulsionen mit nachfolgenden passageren Lähmungszuständen und Störungen der Empfindung auf eben dieser Körperseite dargeboten hatten. Die letzteren bestanden im ersten Falle in vorübergehender Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit, im zweiten Falle in geringer Abstumpfung der Sensibilität und in Störung des Muskelsinns. Letztere Störung war eine bleibende. In beiden Fällen zeigte sich in der gegenüberliegenden Hemisphäre der hintere Theil der Gehirnoberfläche bis zum Gyrus postcentralis, der in dem zweiten Falle mit afficirt war, erkrankt und war in dem letzteren Falle die Erkrankung nur auf die Rinde beschränkt, während in dem ersteren auch die darunterliegende Marksubstanz betheiligt war. Vergleichen wir mit diesen beiden Fällen die Krankheitsbilder, die z. B. Loebig und Märkle nach den betreffenden paralytischen Anfällen darboten, so wird die Uebereinstimmung der Symptome sofort in die Augen springen. In allen Fällen, hier wie dort findet sich eine doppelseitige Sehstörung neben einseitigen Convulsionen mit nachfolgender Parese und Abstumpfung der Schmerzempfindung; in dem zweiten Falle Westphal's ausserdem auch noch eine Störung des Muskelsinns, die sich hauptsächlich durch die Unbeholfenheit und Unsicherheit der intendirten Muskelbewegungen sowie in dem mangelnden Bewusstsein von der Lage der Glieder ausspricht, ein Symptom, welches auch vielleicht bei einzelnen unserer Patienten vorgelegen haben dürfte. Unter diesen Umständen dürfte wohl der Rückschluss gestattet sein, dass, da in den Westphal'schen Fällen die Sehstörung sich als eine wahre Hemianopsie erwies, dies wohl auch in unseren Beobachtungen höchst wahrscheinlich der Fall gewesen sein dürfte.

*) Charité-Annalen Bd. VI. und VII.

Digitized by Google

Halten wir aber an dieser Thatsache fest, dass doppelseitige Sehstörungen, Hemianopsien nach paralytischen Anfällen vorkommen, so entsteht die Frage, wie kommt es, dass trotzdem der reflectorische Lidschluss bei raschem Entgegenführen von Gegenständen nur einseitig auftritt. Wir wollen in Folgendem versuchen an der Hand der spärlichen Beobachtungen, die in dieser Frage vorliegen, dieselbe zu lösen.

Der Lidschluss bei schnellem Entgegenführen der Hand etc. oder bei raschem Vorbeiführen einer stärkeren Lichtquelle geschieht bekanntlich reflectorisch und zwar ist dieser Reflexvorgang als ein psychisch-reflectorisches Phänomen (Nothnagel) anzusehen. Da nun der Reflexbogen überall eine Unterbrechung erleiden kann, so beweist natürlich das Ausbleiben dieses Reflexphänomens an und für sich eigentlich gar nichts für das Bestehen irgend einer Sehstörung. Es wäre deshalb auch immerhin möglich, dass dieses Symptom in jenen oben angeführten Fällen, wo anderweitige Untersuchungen über das Intactsein des Sehactes unmöglich waren, gar nichts mit einer Sehstörung zu thun hatte, sondern nur anzeigte, dass der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen sei. Nun wissen wir über die Bahnen dieses Reflexbogens heut zu Tage eigentlich fast gar nichts Positives. Wilbrandt*) nimmt an, dass bei diesem Reflexvorgange die äusseren Sinnesreize gar nicht bis zum corticalen Centrum der Wahrnehmung gelangten, und dass das Reflexcentrum für das Blinzeln etc. peripherer liegen müsse als das eigentliche Sehcentrum. Jedenfalls kann das Reflexcentrum nicht in jenen Gehirnpartien liegen, durch deren Ausschaltung Zustände von Seelenblindheit hervorgerufen werden, da wir in unseren Fällen von Seelenblindheit diesen Lidschluss ganz prompt eintreten sahen. Andererseits wissen wir aus Beobachtungen, die bei Nothnagel**) angeführt sind, dass der reflectorische Lidschluss selbst dann noch erfolgt, wenn bei intactem Sehen der active Lidschluss in Folge von vollständiger Facialislähmung unmöglich ist. Da nun unsere Patienten der zweiten Gruppe mit beiden Augen sahen und das Gesehene auch erkannten, so müsste man also annehmen, dass die Unterbrechung der Reflexbahnen entweder in dem von Wilbrandt supponirten Reflexcentrum, oder aber jenseits des Reflexcentrums stattgefunden habe. Wo dies etwa gewesen sein müsse, können wir genauer nicht bestimmen, doch bieten uns einige Beobachtungen, die bei Nothnagel***) angeführt

*) Ueber Hemianopsie etc. S. 121.

**) Top. Diagnostik etc. S. 251.

***) Top. Diagnostik S. 253 und 254.

Digitized by Google

sind, auch nach dieser Richtung hin einige Anhaltspunkte. Nach diesen Beobachtungen blieben nämlich trotz Facialislähmung (bei Herderkrankungen im Linsenkern und vorderen Theil der inneren Kapsel) die Bewegungen beim Lachen etc. sowie der reflectorische Lidschluss bestehen, wenn der Sehhügel und seine Stabkranzmassen zur Hemisphäre intact waren, dagegen waren auch diese psychisch-reflectorische Bewegungen einseitig aufgehoben, wenn unter sonst gleichen Bedingungen gleichzeitig noch die Rinde der gegenüberliegenden Hemisphäre in ihren motorischen Regionen pathologisch afficirt war. Nun finden wir aber in unseren Fällen neben diesem Symptome des fehlenden reflectorischen Lidschlusses stets auf derselben Körperhälfte eine motorische Parese resp. Paralyse, die wir auf Ausschaltungen bestimmter Partien der gegenüberliegenden Gehirnrinde zurückgeführt haben. Wir dürften also wohl mit einer gewissen Reserve annehmen, dass möglicherweise in Folge dieser Ausschaltung auch die Bahnen des reflectorischen Lidschlusses eine Unterbrechung erlitten hätten. In diesem Falle würde also das Fehlen des Lidschlusses gar nichts für das Bestehen einer Sehstörung überhaupt bewiesen haben. Wir möchten jedoch diese Annahme wie gesagt nur mit aller Reserve machen, und erst weitere und beweiskräftigere Beobachtungen abwarten.

Entscheidend für die Frage wären etwa Fälle, wie die beiden, die Westphal anführt, wo doppelseitige Hemianopsie bestand, zu der vorübergehend im Anschlusse an Anfälle sich motorische und sensible Parese hinzugesellte. Aus dem Verhalten des reflectorischen Lidschlusses zur Zeit der Parese und nach dem Verschwinden derselben würde man wahrscheinlich genauere Schlüsse über die vorliegende Frage ziehen können. Leider ist darüber nichts Näheres bei Westphal bemerkt worden. Wir hören allerdings, dass im ersten Falle der reflectorische Lidschluss bestand trotz Unfähigkeit activ das Auge zu schliessen, doch wird dieses Symptom angeführt von einer Zeit, wo die Hemianopsie noch nicht constatirt war. Jedenfalls aber scheint soviel sicher zu sein, dass man einstweilen in der Beurtheilung dieses Symptomes sehr vorsichttg sein muss und niemals aus dem Fehlen des reflectorischen Lidschlusses allein auf eine vorhandene Sehstörung oder gar auf eine bestimmte Art einer Sehstörung schliessen darf.

Was nun das Verhalten der Pupillen in unseren Fällen betrifft, so zeigte sich fast stets die Pupille der paretischen Seite erweitert, und zwar manchmal sehr erheblich gegenüber der anderen Seite. In

Digitized by Google

einzelnen Fällen war allerdings eine annähernde Gleichheit der Pupillen während des Anfalles notirt. Es kommen hierbei jedenfalls auch wieder complicirtere Verhältnisse in Betracht, vor Allem das sonstige Verhalten der Pupillen vor dem Anfalle, auf welche wir hier nicht näher eingehen können. Die Lichtreaction war in fast allen Fällen vorhanden, wenn auch oft nur sehr schwach; nur in einem Falle, wo die Pupille sehr stark während des Anfalles erweitert war, konnte keine Reaction nachgewiesen werden.

Wenn wir nunmehr nach diesen Auseinandersetzungen die bisher beschriebenen Fälle von Sehstörung nach paralytischen Anfällen einmal genauer ansehen, so finden wir in den drei Fällen von Hemianopsie, die Stenger (l. c.) anführt, neben dieser doppelseitigen Sehstörung genau wie in unseren Fällen auch eine ausgesprochene motorische Parese und Aufhebung resp. Abstumpfung der Schmerzempfindung sowie in einem Falle ausserdem noch eine eigenthümliche Störung des Muskelsinns, die nicht näher beschrieben ist. Die vollständige Blindheit, die im zweiten Falle schliesslich eintrat, erklärt sich wohl einfach dadurch, dass zu der linksseitigen Hemianopsie in einem neuen Anfalle eine rechtsseitige hinzugetretrn war, wofür auch das Auftreten anderweitiger rechtsseitiger Erscheinungen sprechen würde. Es würden also diese Fälle, die Stenger als wahre Hemianopsie betrachtet, genau unseren Fällen der zweiten Gruppe entsprechen. Hervorheben möchte ich noch, dass auch in einem Falle von Stenger der Defect auf dem einen Auge grösser gewesen sein soll als auf dem andern. Unter den fünf Beobachtungen, die Stenger hiervon gesondert als Beispiele von Seelen- und Rindenblindheit anführt, entsprechen wiederum die drei ersten Fälle genau dem Krankheitsbilde, das wir oben als Beispiel für reine Seelenblindheit angeführt haben. Hier wie dort sehen wir nämlich diese eigenartige Sehstörung combinirt mit rechsseitigen motorischen und sensiblen Störungen sowie mit dysphasischen Erscheinungen der mannigfachsten Art. Hier wie dort ist die Sehstörung eine doppelseitige. Ob diese Zustände von Seelenblindheit stets doppelseitig und nur nach Affection der linken Hemisphäre vorkommen, wie dies sowohl diese drei Beobachtungen von Stenger als auch unsere Beobachtungen darzuthun scheinen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Die beiden anderen von Stenger mitgetheilten Fälle (Fall 4 und 5) von Seelenblindheit dürften sich unserer Ansicht nach für diese Frage nicht direct verwerthen lassen. In dem Falle 5 bestand nämlich anfänglich eine vollständige Blindheit, von der schliesslich eine Seelenblindheit zurückblieb. Diese doppelseitige centrale Amaurose war jedoch

Digitized by Google

nach einem schweren Anfalle mit doppelseitigen Erscheinungen und totaler Aphasie aufgetreten, so dass die Ansicht nahe liegen dürfte, dass es sich hier um eine doppelte Hemianopsie gehandelt habe, die wie in den Wilbrandt'schen Fällen*) durch Zustände von Seelenblindheit complicirt gewesen wäre. In dem Fall 4 endlich, wo eine linksseitige Lähmung vorhanden war, liess sich nach Angabe des Autors nicht genau feststellen, ob nach dem Verschwinden der doppelseitigen centralen Amaurose eine Seelenblindheit zurückgeblieben war. Auch hier wird man wohl kaum die vollständige Blindheit auf eine Affection einer Hemisphäre zurückführen können, obgleich allerdings nur von einer linksseitigen Lähmung die Rede ist. Eigentlich vollkommen unerklärt und im Gegensatze zu unseren obigen Auseinandersetzungen bliebe demnach bei den Fällen von Stenger nur die eine Angabe, dass im Fall 2, wo nach einem ersten Anfalle rechtsseitige motorische Störungen und dysphasische Erscheinungen mit Seelenblindheit auftrat, sich nach späteren Anfällen eine ausgesprochene rechtsseitige Amaurose eingestellt habe, die durch Störungen der linken Hemisphäre bedingt gewesen sei. Es würde also hier dasselbe Verhältniss vorgelegen haben, wie in einigen der von Fürstner**) angeführten Fällen, wo gleichfalls einseitige centrale Sehstörung bestanden haben soll. Wir wollen hier nicht sämmtliche von Fürstner mitgetheilte Fälle einer näheren Besprechung unterziehen, sondern nur bemerken, dass wahrscheinlich in manchen jener Fälle verschiedenartige Störungen nicht immer scharf genug auseinander gehalten worden sind. So erinnern z. B. zwei Fälle von Fürstner in mancher Hinsicht an Beobachtungen, die Wilbrandt (l. c.) mitgetheilt hat und dürfte es sich wohl auch hier um Combinationen von Sehstörungen handeln. Ausserdem wäre es aber auch möglich, dass manche Erscheinung, die Fürstner in jenen beiden Fällen auf eine Sehstörung zurückführte, durch eine Muskelsinnstörung bedingt gewesen wäre. Finden wir doch in dem von Westphal angeführten Falle ganz ähnliche Symptome geschildert, die hier offenbar mit der Muskelsinnstörung zusammenhingen. Wir meinen die eigenthümliche Art des Schreibens, der Schrift, das Zugreifen nach Gegenständen etc. Hiermit wollen wir jedoch nicht behaupten, dass es sich in diesen beiden Fällen von Fürstner auch eigentlich um Hemianopsien gehandelt habe, die nur durch eine andere Sehstörung (partielle Seelenblindheit?) und Muskelsinnstörung

*) Wilbrandt, Ueber Hemianopsie etc. etc 171.
**) Dieses Archiv Bd. VIII. und IX.

Digitized by Google

complicirt gewesen wäre, da Fürstner ausdrücklich erklärt, dass eine etwaige Hemianopsie auszuschliessen gewesen wäre, sondern wir wollen damit nur betonen, dass erst weitere, genauere Untersuchungen endgültige Resultate in diesen Fragen bringen können. Es wird jedoch bei diesen Untersuchungen dringend nothwendig sein, bei der Beurtheilung derartiger Zustände sehr vorsichtig zu Werke zu gehen und ganz speciell immer im Auge zu behalten, dass manche Erscheinungen, bei dem Mangel jeglicher Auskunft von Seiten der Patienten, zuweilen eine mehrfache Deutung zulassen können — wie wir dies oben gesehen haben — welche event. zu ganz verschiedenen diagnostischen Schlüssen führen kann. Den Fall von Reinhardt*), bei dem es sich nicht um eine Paralyse handelte, können wir hier ausser Acht lassen; desgleichen müssen wir die von Tamburini beschriebenen Fälle übergehen, da uns dieselben nur in kurzem Referate zugänglich waren.

Fassen wir nunmehr zum Schlusse unsere sowie die sonstigen Beobachtungen über Sehstörungen im Anschlusse an paralytische Anfälle zusammen, so können wir als sicher constatirt zwei verschiedene Arten aufstellen:

1. Zustände von reiner Seelenblindheit. Es wird weiteren Beobachtungen überlassen werden müssen, festzustellen, ob derartige Zustände stets doppelseitig zugleich mit rechtsseitigen Störungen der Motilität etc. und dysphasischen Erscheinungen auftreten.

2. Doppelseitige Sehstörungen, die höchst wahrscheinlich wahre Hemianopsien sein dürften.

Zu diesen beiden Gruppen würde sich wahrscheinlich als dritte diejenige hinzugesellen, zu welchen Fälle gehörten, die eine combininirte Sehstörung darbieten, wofür einige Fälle von Fürstner und Wilbrandt als Beispiele dienen könnten.

Ob ausserdem auch noch Fälle von rein einseitiger Amaurose vorkommen können, müssen wir als höchst zweifelhaft hinstellen und es weiteren Untersuchungen überlassen, diese Frage endgültig zu entscheiden.

Fragen wir nun noch, in wie weit es heute schon gestattet sei, diese Sehstörungen auf bestimmte Gehirnbezirke zu beziehen, so glauben wir im Hinblick auf die Westphal'schen Beobachtungen wohl berechtigt zu sein, die Hemianopsien auf krankhafte Processe in dem Hinterhirn beziehen zu dürfen. Welche Art diese Processe sein dürften, wissen wir noch nicht. Jedenfalls waren es in unseren Fällen,

*) Dieses Archiv Bd. IX.

Digitized by Google

wie dies bei dem transitorischen Charakter der Störungen auch anzunehmen war, keine gröberen makroskopischen Veränderungen, wie wir dies bereits oben erwähnt haben.

III. Ueber eine im Anschluss an paralytische Anfälle auftretende vasomotorische Störung.

Wir haben oben zweimal, nämlich bei den Patienten Klinger und Knobel einer vasomotorischen Störung ganz kurz Erwähnung gethan, die im Anschlusse an einen paralytischen Anfall aufgetreten war. Wir müssen es vorerst noch dahin gestellt bleiben lassen, ob diese geringe Anzahl unserer Beobachtungen auf der Seltenheit dieses Vorkommnisses beruht oder aber darauf, dass wir erst in der letzten Zeit angefangen haben, bei den Anfällen genauer darauf zu achten. Diese Störung äsßert sich nun folgendermassen. Fährt man mit einem Schlüssel oder sonst einem stumpfen Gegenstande über die Haut mit einem leichten Drucke hinweg, so entsteht auf der Haut entsprechend dem Striche anfänglich ein weisser Streifen, der bald darauf intensiv roth wird; allmälig treten dann in dem Bereiche dieses Streifens kleine quaddelförmige Erhebungen auf, die nach und nach mit einander verschmelzen und so eine striemenförmige, deutlich sichtbare und fühlbare Erhebung der Haut bilden. Die Stärke dieser Erhebung ist an verschiedenen Körperstellen verschieden und scheint an solchen Stellen, wo die Haut zart und leicht verschiebbar ist, z. B. an den Beugeflächen der Extremitäten, am stärksten ausgebildet zu sein. Sticht man ferner mit einer Nadel in die Haut ein, so tritt meist kein Blut aus der Stichöffnung, sondern es bildet sich um dieselbe eine wallartige Erhebung der Haut, die allerdings in diesen beiden Fällen nicht sehr erheblich war. Diese Quaddel- und Striemenbildung auf der Haut ist offenbar durch eine Transsudation von seröser Flüssigkeit in diese gedrückten Hautpartien bedingt. Wir konnten diese transsudirte Flüssigkeit in diesen beiden Fällen allerdings nicht durch Einstich in die betreffenden Hauterhebungen nachweisen, doch gelang uns dies sehr gut bei einem anderen Patienten, der dieses Symptom in sehr exquisiter Weise während sehr langer Zeit darbot. Da dieser Fall, der auch in mancherlei anderer Beziehung sehr interessant ist, in diesem Archiv an anderer Stelle ausführlich besprochen werden soll, so können wir hier von einer genauen Besprechung dieser vasomotorischen Störung und einiger anderer damit zusammenhängender Punkte absehen, da an jener Stelle Alles darauf Bezügliche mitgetheilt werden wird.

Wir wollen hier nur noch hervorheben, dass diese Störung in

Digitized by Google

diesen beiden Fällen nach einiger Zeit zugleich mit den übrigen durch den Anfall gesetzten Erscheinungen wieder verschwand. Allerdings blieb nachher noch einige Zeit gewissermassen eine Erinnerung daran in der Weise zurück, dass bei Strichen auf der Haut stark rothe Streifen entstanden, die ziemlich lange persistirten. Doch schwand auch diese Erscheinung allmälig fast vollständig.

Dieser letztere Umstand scheint uns darauf hinzudeuten, dass dieses Auftreten von Quaddelbildung vielleicht nur eine Steigerung jenes bekannten Trousseau'schen Phänomens sein könnte, wofür auch der Umstand sprechen würde, dass man bei anderen Paralytikern im Anschlusse an Anfälle dieses Trousseau'sche Symptom in sehr auffälliger Weise auftreten sieht, was sonst vor den Anfällen nicht der Fall war*). Dieses gleichzeitige Auftreten und Verschwinden dieses Symptoms mit den anderen durch den Anfall gesetzten Störungen dürfte wohl dafür sprechen, dass dasselbe direct vom Gehirne aus bedingt gewesen sei. Leider lässt sich aus unseren zwei Beobachtungen nichts Weiteres schliessen, da im Uebrigen die beiden Anfälle in ihren Symptomen sehr von einander verschieden sind. Erwähnen möchte ich jedoch der vielleicht nur zufälligen Thatsache, dass es sich bei den beiden Patienten, die dieses Symptom darboten, um eine Paralyse mit gleichzeitiger Seitenstrangsklerose handelte. Ob dieser letztere Umstand von irgend welcher Bedeutung in Bezug auf die Genese dieses Symptoms ist, müssen wir einstweilen dahingestellt bleiben lassen. Soweit ich aus der Literatur ersehe, ist bisher noch nichts von dem Auftreten derartiger Störungen nach paralytischen Anfällen bekannt. Bei Mendel (c. l.) findet sich allerdings die Angabe, dass bei einem Paralytiker sich nach Nadelstichen förmliche Urticariaquaddel gebildet hätten, doch ist nichts darüber erwähnt, ob dieses Symptom nach einem Anfalle aufgetreten war oder nicht. Wir möchten daher zu weiteren Untersuchungen nach dieser Richtung auffordern, da sich wahrscheinlich aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen allerhand schätzenswerthe Winke über die Pathogenese dieses Symptoms ergeben werden.

Wenn wir nunmehr noch einen Blick auf die paralytischen Anfälle im Allgemeinen werfen, so begegnen wir nach unseren Beob-

*) Wir möchten bei dieser Gelegenheit bemerken, dass, wie bekannt, auch bei Epileptikern während psychischer Erregungszustände, die im Anschlusse an petit-mal Anfälle auftreten, dieses Trousseau'sche Phänomen in sehr exquisiter Weise vorübergehend auftreten kann.

Digitized by Google

achtungen der bisher wenig betonten Thatsache, dass bei dem weitaus grösseren Theile der paralytischen Anfälle die Störungen nicht einseitig, sondern doppelseitig auftreten. Unter 20 Anfällen z. B., die wir in letzter Zeit nach dieser Richtung hin untersuchten, waren nur 7 Mal rein einseitige Störungen nachweisbar, während solche in den 13 anderen Fällen auf beiden Seiten constatirt werden konnten. Und zwar fand sich, dass bei den letzteren in der überwiegend grösseren Anzahl auf der einen Seite Lähmungserscheinungen mit oder ohne gleichzeitige Reizsymptome constatirt werden konnten, während die andere Körperhälfte nur Reizerscheinungen aufwies. In einer geringeren Anzahl von Fällen bestanden auf beiden Seiten Reizsymtome, während wir niemals einen Fall zu beobachten Gelegenheit hatten, bei dem auf beiden Seiten nur Lähmungserscheinungen vorhanden gewesen wären. Genauere Zahlen über das Auftreten der verschiedenen Modificationen scheinen uns wenig Werth zu haben; überdies ist auch die Anzahl unserer Beobachtungen eine viel zu geringe, um allgemeinere Schlüsse daraus ziehen zu können.

Vergleicht man nun eine grössere Anzahl derartiger paralytischer Anfälle mit einander, so findet man, dass einzelne derselben sich durch ganz bestimmte Symptomengruppen, die stets für sich, in derselben abgeschlossenen Form oder aber mit anderen Erscheinungen combinirt auftreten, als öfters wiederkehrende Krankheitsbilder scharf abheben und von einander unterscheiden lassen. Ausserdem zeichnen sich dieselben noch dadurch aus, dass sie — einzelne wenigstens davon — ganz genau anderweitig bekannten Krankheitsbildern entsprechen, denen wir bei sonstigen Gehirnaffectionen begegnen, und die zum Theil bereits eine ganz sichere Localisation erlauben. Eine derartige Symptomengruppe haben wir oben schon mehrfach kennen gelernt. Wir sahen dort nämlich bei paralytischen Anfällen auf der einen Körperhälfte Convulsionen mit nachfolgender Parese und Analgesie — wahrscheinlich auch Muskelsinnstörung — sowie doppelseitige Hemianopsie auftreten, während auf der anderen Körperhälfte nur motorische Reizerscheinungen zu sehen waren. Wie wir oben auch bereits erwähnt haben, entspricht dieser Symptomencomplex ziemlich genau einem von Westphal aufgestellten Krankheitsbilde, das auf einer Affection des hinter der Rolando'schen Furche gelegenen Theiles der Ghirnrinde beruht. Demgegenüber beobachteten wir nun bei anderen Anfällen einer Symptomengruppe, die mit einer gewissen Sicherheit auf eine Affection einer anderen Partie der Gehirnrinde bezogen werden dürfte. Ein sehr schönes Beispiel hierfür lieferte uns unter anderen der oben mehrfach erwähnte Patient Kno-

Digitized by Google

bel bei einem Anfalle am 12. November 1882. Derselbe war dabei leicht benommen und zeigte eine deutlich ausgesprochene, geringe rechtsseitige Parese des Gesichtes und der Extremitäten ohne Sensibilitätsstörung; zugleich bestand aber eine ausgesprochene anamnestische Aphasie, die noch eine Zeit lang bestehen blieb, als Patient wieder geistig klar geworden war. Patient vermochte vorgesprochene Worte ganz richtig nachzusprechen, gab auch auf Befragen richtig seinen Namen an — wobei die vorher schon bestandene Sprachstörung sehr auffallend vortrat — wusste jedoch keinen Gegenstand zu benennen, trotzdem er sie richtig erkannte und zu benutzen verstand. Nach einiger Zeit schwanden Parese und Aphasie wieder vollständig.

Ein ähnliches, nur durch andere hinzugetretene Symptome erweitertes Krankheitsbild haben wir oben vom Patienten Klinger angeführt, wo neben der rechtsseitigen Parese auch noch Abstumpfung des Schmerzgefühls auf der gleichen Seite sowie neben der anamnestischen auch noch sensorielle Aphasie und Seelenblindheit aufgetreten war. In noch anderen Fällen beschränken sich die Störungen einfach auf Motilität und Sensibilität (Schmerzempfindlichkeit) und finden wir dann nur eine einseitige Parese mit Abstumpfung des Schmerzgefühls. Neben diesen verschiedenartigen Krankheitsbildern, bei denen es sich wahrscheinlich um mehr oder weniger ausgedehntere Ausschaltungen bestimmter Rindenabschnitte handelt, kommen auch verschiedenartige Symptomengruppen vor, die wir auf Reizzustände solcher distincter Gehirnabschnitte zurückführen müssen. So kommen bekanntlich Anfälle vor, bei denen sich nur auf eine Körperseite resp. einzelnen Muskelgruppen beschränkte Convulsionen vorfinden; in anderen Fällen finden sich neben diesen motorische Reizerscheinungen auch solche innerhalb der Gefühlsphäre, die sich in Hyperästhesien resp. Hyperalgesien aussprechen. In noch anderen Fällen beobachtet man wieder einen anderen Symptomencomplex. So bot uns z. B. der bereits oben erwähnte Patient Clausmann einige Male folgendes Bild während eines Anfalles dar: Im Bereiche der rechten unteren Gesichtshälfte, der Zunge sowie auch im rechten Unterarm spielten sich fortwährend Zuckungen und allerhand convulsivische Bewegungen ab, während dessen Patient fortwährend allerhand unarticulirte Laute, einzelne Silben und Worte wie „Schadi-Hadi“ ausstiess oder allerhand langgezogene Töne, die jedoch immer wieder von jenen Silben etc. unterbrochen wurden, vorbrachte. Dabei war das Bewusstsein ziemlich erheblich getrübt und zeigte Patient einen auffallend congestionirten Kopf. Derartige Beispiele könnten wir noch mehrere vorbringen, doch mag dies hier genügen. Höchst wahrscheinlich dürften

Digitized by Google

diese Krankheitsbilder ebenso mannigfaltig sein, wie diejenigen, welche sich aus Lähmungserscheinungen zusammensetzen, doch entziehen sich die Reizerscheinungen in der sensoriellen Sphäre natürlich bei unserem Patienten der Beobachtung und Beurtheilung.

Wenn wir nun diese verschiedenartigen Symptomengruppen, wie sie in den einzelnen Anfällen sich gestalten können, näher betrachten, so können wir uns wohl kaum der Annahme entschlagen, dass diese verschiedenartigen Bilder nur dadurch bedingt sein können, dass irgend ein Process sich bald in diesen, bald in jenen Abschnitten der Gehirnrinde abspiele. Sehen wir doch die verschiedenartigsten Krankheitsbilder während der Anfälle entstehen, die wir im Hinblick auf feststehende Thatsachen der Hirnphysiologie und Pathologie auf ganz bestimmte und distincte Hirnabschnitte zurückführen müssen!

Welche Art dieser Process sein dürfte, wollen wir hier nicht näher untersuchen, doch ergiebt sich schon aus obigen Auseinandersetzungen, dass derselbe nicht stets an dieselben Gehirnpartien geknüpft sein kann, wie dies wohl noch immer von einzelnen Seiten angenommen wird, sowie dass er auch für gewöhnlich keine gröberen pathologischen Veränderungen setzen darf, da wir ja die durch den Anfall gesetzten Störungen meist nach kurzer Zeit wieder verschwinden sahen.

Leider können wir eine andere Frage, ob nämlich dieser den Anfall bedingender Process ein entzündlicher sei oder nicht, mit Hülfe unserer Beobachtungen vom rein klinischen Standpunkte aus nicht entscheiden, da unsere Erfahrungen nach dieser Richtung einmal zu wenig zahlreich, dann aber auch zu unvollkommen sind, um eine solche Frage zur Entscheidung zu bringen. Doch möchte es uns scheinen, als wenn die Ansicht, welche in letzter Zeit Reinhardt*) durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen wieder zu stützen versucht hat, dass nämlich der paralytische Anfall eine acute Exacerbation des chronisch-entzündlichen Processes sei, der der Paralyse zu Grunde liege, durch den Umstand allein, dass die Anfälle stets von einer Temperatursteigerung begleitet wären, nicht hinlänglich bewiesen sei. Denn wir beobachteten einerseits schwere Anfälle mit Bewusstseinsstörung und ausgesprochenen Lähmungs- und Reizerscheinungen ohne wesentliche Temperatursteigerung, andererseits aber auch Anfälle, die sich bei geringer Bewusstseinsstörung nur in allgemeiner motorischer Unruhe und Frequenz aussprechen, bei denen Tempera-

*) Dieses Archiv Bd. X. S. 366.

Digitized by Google

tursteigerungen bis zu 40° und darüber auftraten. Wir möchten daher die Frage aufwerfen, ob es nicht möglich wäre, dass die Temperatursteigerungen*) bei den Anfällen weniger von der Intensität des Processes abhingen als vielmehr von dem Orte, wo sich dieser Process abspiele.

Da es nach experimentellen wie klinischen Erfahrungen wohl kaum noch einem Zweifel unterliegen kann, dass die Körpertemperatur vom Gehirne resp. der Gehirnrinde aus beeinflusst werden kann, so wäre es recht gut denkbar, dass die Verschiedenheiten im Verhalten der Temperatur bei den Anfällen nur dadurch bedingt wären, dass in dem einen Falle diese Centren von dem betreffenden Processe in Mitleidenschaft gezogen worden seien, in anderen dagegen nicht. Es wäre daher sehr interessant und zur Klärung dieser Frage sehr wichtig, bei einer grösseren Anzahl von Anfällen die Temperatur- und Pulsverhältnisse mit den übrigen im Anfalle gesetzten Störungen zu vergleichen, da man dadurch vielleicht in den Stand gesetzt würde, bestimmte Rückschlüsse auf enger begrenztere Gehirnabschnitte zu machen, mit deren Affection stets stärkere Temperatursteigerungen verknüpft wären. Eine Zusammenstellung unserer Beobachtungen nach dieser Richtung hin, die wir gemacht haben, hat zu keinem genügenden Resultate geführt, doch mögen hieran, wie gesagt, die geringe Anzahl unserer Fälle sowie die Nichtbeachtung einiger wesentlicher Punkte Schuld sein. Jedenfalls ersehen wir aus obigen Auseinandersetzungen, dass das klinische Studium dieser Anfälle allein schon Vieles dazu beitragen kann, die endgültige Lösung der Frage, wodurch jene Anfälle bedingt sind, welcher Proces ihnen zu Grunde liegt, herbeizuführen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Fürstner für die bereitwillige Ueberlassung des Materiales meinen besten Dank aussprechen.

*) Wir sehen hier natürlich ganz ab von den gelegentlichen Temperatursteigerungen bei Anfällen, die durch zufällige Organerkrankung bedingt sind.

Digitized by Google

XXII.

Zwei Fälle von Trigeminus-Lähmung*).

Von

San.-Rath Dr. C. W. Müller
in Wiesbaden.

II. Fall. Derselbe bietet hinsichtlich der Diagnose des Locus morbi einfachere, durchsichtigere Verhältnisse. Aber gerade die Einfachheit des ganzen Krankheitsbildes liefert wichtige Beiträge zur Entscheidung physiologischer Streitfragen. Die zeitlich wie örtlich weit auseinander liegenden trophischen Störungen einerseits und sensiblen andererseits, jene am rechten Auge vorausgehend, diese gerade das Auge freilassend und nur im Bereiche des II. und III. Astes nachfolgend, welche ganze Entwicklung der Affection sich unter meinen Augen vollzog, und eine ähnliche, zwar nicht beobachtete, aber aus der Anamnese deutlich ersichtliche zeitliche Trennung der Ernährungs- und Sensibilitätsstörungen am linken Auge lässt uns — ebenso wie später die Heilung der neuroparalytischen Ophthalmie am linken Auge trotz Fortbestand der Anästhesie — die Existenz der von Meissner seiner Zeit (Jahresbericht 1861 und 1862) postulirten trophischen Fasern mit einiger Sicherheit erkennen. Wir werden sehen, dass uns die Krankheit eine isolirte Läsion der trophischen Fasern und eine Trennung ihrer Symptome von denen der Sensibilitätslähmung geschaffen hat**), wie sie das Experiment in einzelnen

*) Fortsetzung aus Bd. XIV. Heft 2. S. 263.

**) Ein einziger Fall nur dieser Art scheint in der Literatur zu existiren, von Friedreich aus dem Jahre 1853 („Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle"), citirt von Charcot (Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Fetzer. I. Abth. p. 16). — Der ebenfalls von Charcot p. 15 l. c. angeführte Fall von Bock aus dem

Digitized by Google

Fällen wohl auch schon geleistet (Meissner, Schiff); dagegen wird durch letzteres wohl kaum die physiologische Bedeutung des einzigen vom Trigeminus innervirten Gaumenmuskels, des Sphenostaphylinus, so exact demonstrirt werden können, als es hier durch die isolirte Lähmung und den pathologischen Ausfall seiner Thätigkeit geschehen ist.

Dass die Geschmacksfasern der Chorda für die vorderen zwei Drittel der Zunge im Trigeminus zum Centrum verlaufen, ist aus diesem so mannigfach interessanten Falle wiederum ersichtlich.

Denselben verdanke ich der Güte des hiesigen Augenarztes, Herrn Dr. Kempner, der auch die symptomatische Behandlung der Augen vornahm.

Anamnese. Die Patientin, Frau eines Tagelöhners, Mutter von neun Kindern, von denen das jüngste erst 1876 geboren wurde, kam 51 Jahre alt im Sommer 1880 zur Behandlung. Ihr Leben lang hat sie an Migräne gelitten, immer zur Zeit der Menses, aber auch in den Zwischenräumen. Im 20. und 21. Lebensjahre ausgedehnte rechtsseitige Drüseneiterungen am Halse. Schon Jahre lang Husten und Kurzathmigkeit; seit 3—4 Jahren ist der Husten continuirlich das ganze Jahr hindurch. Seit 7 Jahren starke Abmagerung, wie dies durch die zahlreichen Wochenbetten und das sehr ärmliche Leben erklärlich ist. Seit dieser Zeit auch grosse Schwäche und Müdigkeit. — Patientin hat nie an Lues gelitten.

Seit 7—8 Jahren öfter, ohne alle Veranlassung, linksseitige Augenentzündung mit ziemlich starken Schmerzen, was beides durch Kamillenumschläge jedes Mal wieder beseitigt wurde. Diese allerersten trophischen Störungen gingen um 2—3 Jahre den anhaltenden Kopfschmerzen und jedenfalls 5—6 Jahre der Anästhesie am Auge voraus.

An Zahnschmerzen hat Patientin schon 20 Jahre gelitten, da ihre Zähne überhaupt schlecht sind; indessen traten sie seit 4—5 Jahren besonders häufig und intensiv und mehr anhaltend in der Eckzahngegend des linken Ober- und Unterkiefers auf; Extractio dentium schaffte keine Linderung.

Seit 4—5 Jahren auch anhaltender Stirnkopfschmerz vorzüglich links und sehr starke Schmerzen im linken Jochbein.

Seit $3^1/_2$ Jahren Störungen beim Schlucken und beim Kauen.

Schon $2^1/_2$ Jahre besteht die Alteration der Geschmacksempfindung, soweit Patientin darum weiss; ein eigenthümlicher Fettgeschmack war indessen schon mehr als ein Jahr vorher bemerkt worden.

Seit 2 Jahren ein Gefühl von eisiger Kälte auf den Wangen, dem ein Gefühl von Geschwollensein schon lange Zeit vorausging; letzteres verschwand dann wieder und wurde später durch ein Spannungsgefühl ersetzt.

Jahre 1842 bietet keine ganz intacte Sensibilität, da „ein leichter Druck unvollkommen empfunden wurde".

Digitized by Google

Seit 1½ Jahren Summen im linken Ohre.

Vor einem Jahre konnte Patientin mit dem Finger durch's linke Auge fahren, ohne blinzeln zu müssen. Um diese Zeit nahm die Thränensecretion im linken Auge ab und sei das Auge trockener gewesen. Auch die Speichelsecretion wurde geringer und der Mund trockner.

Seit ½ Jahre linksseitiger Ohrenfluss von fötidem Geruch; um diese Zeit also Perforation des linken Trommelfells.

Ebenfalls vor ½ Jahre bemerkte Patientin beim Kämmen, dass der vordere linke Scheitel weniger Gefühl habe; bald darauf stellte sich auch in der linken Gesichtshälfte ein taubes Gefühl ein.

Ihr jetziges ernsteres Augenleiden datirt seit 14 Tagen: es begann mit heftigen klopfenden Schmerzen in der linken Stirn und Schläfe und im linken Auge; später trat Röthung, Schwellung, stärkere Secretion hinzu, dann Cornealgeschwür etc. Dieser Zustand verschlimmerte sich so schnell, dass Patientin mit dem linken Auge heute fast nichts mehr sieht.

Status vom 9. Juni 1880.

Sehr anämische, abgemagerte Person, leidet an chronischer Bronchitis mit starkem Auswurf; Lungen gesund; lebt in den allerärmlichsten Verhältnissen mit dem Manne und den noch lebenden 7 Kindern in einer kleinen Dachstube — und muss es bei dem gänzlichen Mangel an guter Luft und genügender Nahrung allerdings als ein gewagtes Unternehmen erscheinen, ihr schweres Leiden bessern zu wollen.

Beginnen wir bei der Beschreibung desselben wieder mit den sensiblen Störungen, so kann ich hier kurz sein.

III. Ast. Lingualis. Die Zunge ist auf ihrer linken Hälfte ganz ohne Gefühl. Patientin beisst sich sehr häufig auf die Zunge, oft ohne es gleich zu merken.

Der Boden der Mundhöhle fühlt nur stärkere Berührung (Druck) sehr stumpf, aber nicht Schmerz, nicht Temperatur.

Alveolar. inf. Unterkiefer mit Zähnen und Zahnfleisch fühlen nur stärkere Berührung.

Mentalis. Unterlippe und Kinn ganz taub. Patientin hat bei allen an die Lippe gesetzten Gegenständen das Gefühl, als seien sie in der Mitte durchgebrochen.

Buccalis. Die äussere Wange längs des Unterkiefers fühlt Berührung, Stich, warm und kalt, aber ziemlich undeutlich. Die Schleimhaut der Wange in diesem Bereich ist, wiewohl von denselben Nerven versorgt, viel mehr anästhetisch: fühlt nur starke Berührung, Stich kaum schmerzhaft, nicht Temperatur (ob der Buccalis durch den Infraorbitalis ersetzt ist? — was nach Henle zuweilen vorkommt).

Auriculotemporalis. Das Band des III. Astes vom Ohre herauf zur Pfeilnaht, der Meatus audit. ext. und der vordere Rand der Ohrmuschel empfinden noch alle Empfindungsqualitäten, aber abgestumpft.

Digitized by Google

II. Ast und I. Ast sind in allen ihren Verbreitungsbezirken complet anästhetisch für sämmtliche Empfindungsqualitäten; nur ein stärkerer tiefgehender Druck, wie er z. B. auch bei dem eindringenden Nadelstiche ausgeübt wird, wird noch an vielen Stellen, wenn auch sehr undeutlich, als Berührung empfunden.

Resümiren wir kurz die sensiblen Störungen, so ist eigentlich der ganze sensible Theil des Trigeminus total gelähmt mit Ausnahme des Buccalis und Auriculotemporalis vom III. Ast. Diese Partie des III. Astes blieb auch in unserem ersten Falle mehr verschont, und bleibt es wieder in dem jetzigen bei der späteren rechtsseitigen Trigeminusaffection.

Trotz dieser fast totalen Sensibilitätslähmung leidet Patientin sehr durch (selbstverständlich „peripher wahrgenommene") intensive Schmerzen in den Zähnen des linken Ober- und Unterkiefers, besonders in der Eckzahngegend, in der linken Stirnhälfte und im linken Jochbein. Was den Charakter der Schmerzen betrifft, so sind es continuirliche, reissende, nicht intermittirende, momentane, tic douloureux-ähnliche. Sie halten mitunter einen halben bis mehrere Tage an und sind im Oberkiefer und Jochbein 1—2 Tage, ehe das Ohr stärker zu laufen anfängt, besonders heftig; nehmen aber allmälig wieder ab, sobald der Ohrenfluss gehörig im Gange ist.

Grössere Kälte oder Wärme kann Patientin nicht vertragen: obgleich beide auf der kranken Seite nicht wahrgenommen werden, erzeugen oder steigern sie doch die Schmerzen.

Von Ameisenlaufen weiss Patientin nichts, da dasselbe im Stadium der completen Anästhesie überhaupt nicht auftreten kann. Von sonstigen Parästhesien hat Patientin nur ein lästiges Spannungsgefühl im ganzen anästhetischen Trigeminusgebiete anzugeben.

Motorische Störungen und Muskelatrophien.

Die linke Gesichtshälfte erscheint etwas schlaffer als die rechte, wiewohl die Mimik vollständig erhalten und der Facialis ganz und gar heil und unbetheiligt ist.

Die Gegend des Masseter und noch mehr des Temporalis ist tief eingesunken. Wenn auch die Schläfen der mageren Patientin überhaupt leer und eingefallen sind, so fühlt man doch auf der rechten Seite zwischen Haut und Knochen noch eine dünne Muskelplatte, während man links unter der Haut nur den Knochen entdeckt Beim Aufeinanderbeissen der Zähne fühlt man rechts den Masseter als ein 3 Ctm. breites, sich rundlich nach aussen verwölbendes Muskelpacket, das stramm und hart ist, links dagegen zeigt sich nur die vordere dünne, bewegliche Kannte eines membranartigen Gebildes, das sich der Quere nach zusammendrücken lässt, und das in dieser Richtung etwa $1^1/_2$ Ctm. misst.

Entsprechend dieser bedeutenden Atrophie ist die Kraft dieser Haupt-

Digitized by Google

Kaumuskeln so reducirt, dass man trotz der immerhin vorhandenen mittelbaren Kraftübertragung von rechts nach links doch den Finger linkerseits zwischen zwei noch vorhandenen vorderen Backzähnen mit der noch möglichen Kraft ohne Beschwerde beissen lassen kann.

Die beiden Pterygoidei linkerseits durch active Seitwärtsbewegung des Kiefers zu prüfen, ist deshalb nicht möglich, weil Patientin zu diesem Experiment zu ungeschickt ist — dasselbe gelingt ihr nach keiner Seite. — Die Oeffnung des Mundes, bei welcher der Pterygoideus ext. und Biventer betheiligt sind, gelingt nur mittelweit.

An Stelle des gewöhnlich durch den Tonus des Mylohyoideus mehr oder weniger gespannten Bodens der Mundhöhle scheint auch nur eine dünne, nachgiebige Membran zu liegen, und erscheint die linke Hälfte des Mundbodens leerer und weicher als die rechte.

Endlich ein sehr interessanter Befund und wichtig für die Demonstration der Function des M. sphenostaphylinus ist das Herabhängen des linken hinteren Gaumenbogens mit gleichzeitiger Annäherung gegen die Uvula; eine Deviation der letzteren etwas nach links, nach der kranken Seite hin und mit der Spitze nach vorn; und eine gewisse Schwierigkeit, beim Essen wie Trinken einen grossen Bissen oder Schluck aus dem obersten Theile des Pharynx herunterzufördern. Die Erklärung aller dieser, durch den Ausfall der physiologischen Thätigkeit jenes einzigen Muskels bewirkten, objectiven und subjectiven Störungen werde ich unten bei der Kritik der einzelnen Symptome geben.

Die elektrische Untersuchung der Mm. masseter und temporalis ergiebt linkerseits weder faradische noch galvanische Reaction.

Geschmacksanomalien. Der Geschmack auf der linken Zungenhälfte ist im Bereich der Chordafasern, also auf den vorderen zwei Dritteln, sowohl an Rand wie Fläche vollständig erloschen; im Bereiche des Glossopharyngeus (hintere Zunge und Gaumen) ungetrübt erhalten.

Auch die galvanische Geschmacksreaction ist im Chordabezirk nicht zu erzielen; im Gebiet des Glossopharyngeus beiderseits gleich gut.

Von Parageusien wäre ein saurer Geschmack zu erwähnen, den Patientin, wie sie glaubt, am linken Gaumen nach den Zähnen hin fortwährend hat, der aber selbstverständlich vom Zungenrand ausgeht, und ausserdem ein Gefühl „als hätte sie den Mund linkerseits voll Fett".

Der Geruch hat nach der bestimmten Erklärung der Patientin seit längerer Zeit abgenommen.

Die Reflexe des Niesens wie Blinzelns sind beiderseits nicht auszulösen.

Secretorische Störungen. Die Schweisssecretion ist auf der linken Gesichtshälfte bedeutend vermindert. Patientin kann dies leicht constatiren, da sie des Nachts an Kopf und Hals stark transspirirt. Trotzdem sie nun auf der linken Seite liegt, die also wärmer gehalten wird, bleibt die linke Vorderkopfhälfte trocken, während rechts von Stirn und behaartem Scheitel der reichliche Schweiss häufig abgetrocknet werden muss.

Digitized by Google

Die Thränensecretion war, wie aus der Anamnese ersichtlich ist, schon seit einem Jahre geringer. Augenblicklich ist durch die entzündliche Injection und Secretion das linke Auge übermässig feucht. Die Nase ist linkerseits deshalb nicht trocken, wie in unserem ersteren Falle, sie wird vom Auge her reichlich befeuchtet und fliesst fortwährend; etwas trägt zur Befeuchtung bei, dass die Schleimhaut aufgelockert und mehr als normal geröthet ist.

Die Speichelsecretion ist sehr vermindert, der Mund trocken.

Vasomotorisch-trophische Störungen. Die Haut der ganzen linken Gesichtshälfte ist subjectiv wie objectiv immer kalt („wie Eis so kalt", meint Patient). Congestionen zum Kopf, wie in unserem ersten Falle, sind nicht vorhanden; congestionirt ist nur das entzündete Auge.

Die Haare wachsen auf dem linken Vorderscheitel ebenso wie auf dem rechten. — Schlechte Zähne hat Patientin immer gehabt.

Die Muskelatrophien haben wir bereits erwähnt, und sind zum Schlusse noch die beiden ernstesten aller trophischen Störungen in Betracht zu ziehen, die neuroparalytische Ophthalmie und Otitis.

Kempner hatte die Freundlichkeit, mir folgenden Befund über die Erkrankung des linken Auges mitzutheilen.

„Während das rechte Auge in seinem Aussehen noch nichts Abnormes bietet ($S = {}^{15}/_{50}$ Hyperopie ${}^{1}/_{20}$, ophthalmoskopisch kein Befund) — erscheint das linke Auge prominent, das geschwollene obere Lid ist herabgedrängt und steht tiefer als das rechte.

Conjunctiva palpebr. et bulbi intensiv geröthet und geschwollen.

Im Bindehautsack wässeriges Secret. Die Cornea zeigt eine intensive, grauweissliche Trübung, welche fast die ganze Fäche derselben einnimmt, mit Ausnahme eines ganz klaren durchsichtigen kleinen Theils am inneren Rande. Kammerwasser klar. Pupille trotz häufiger Atropineinträuflungen fast starr, zeigt mehrere breitere Synechien nach innen, unten und aussen, sieht grauweisslich aus in Folge von Exsudaten auf der vorderen Kapsel und ist in Folge dessen undurchsichtig. Ophthalmoskopiren daher unmöglich. Gesichtsfeld: Quantitative Lichtperception gut. Die Sehschärfe ist auf die Wahrnehmung von Handbewegungen vor dem Auge reducirt, intraoculäre Spannung herabgesetzt, Motilität des Bulbus völlig intact.

Diagnose. Keratitis neuroparalytica."

Den Befund über das linke Ohr verdanke ich der Güte des Collegen Dr. Oscar Wolf, unseres renommirten Ohrenarztes in Frankfurt a./M. Bei dem allgemeinen Interesse, das der Fall bietet, sei es gestattet, auch diesen Befund ausführlich mitzutheilen.

„Während das rechte Ohr bis jetzt im Ganzen noch normale Verhältnisse zeigt, ist der Status des linken folgender.

Im Gehörgang cholesteatomatöse Epidermislamellen und etwas fötider aus der Paukenhöhle stammender Eiter.

Trommelfell. An der hinteren Gehörgangswand dicht am Trommelfell

Digitized by Google

ist eine Verwölbung, wie sie sich zu zeigen pflegt, wenn Cholesteatommassen aus dem antrum mastoideum herauszutreten im Begriffe sind. Vom Trommelfell fehlen die unteren zwei Drittel, so dass der Hammergriff frei in's Gesichtsfeld ragt — nur das obere Drittel des Trommelfells mit den v. Tröltsch-schen Taschen ist erhalten. Bei der Luftdouche zischt die Luft frei durch die Lücke des Trommelfells.

Uhr: Weder per aerem noch per ossa gehört.

Stimmgabel: Vom Proc. mastoideus aus nicht gehört; das Hören derselben von der Scheitelmitte aus kann von rechts kommen.

Flüstersprache nicht gehört.

Laute Sprache etwas gehört. Möglicher Weise aber durch Vermittelung der Knochen vom rechten Ohre aus.

Diagnose: Otitis media purulenta, die in ähnlicher Weise zu Stande gekommen sein kann, wie die von Hagen, Berthold, Baratoux und Kirchner beobachtete nach Trigeminus-Durchschneidung.

Die Zerstörung der Paukenhöhlentheile ist ziemlich ausgedehnt und auch das Labyrinth ist functionsunfähig. (Hörweite für Stimmgabel, Sprache, Uhr fast Null.) Der Eiterungsprocess geht auch nach dem antrum mastoideum hin und betrifft auch Knochentheile".

Nachtragen will ich hier noch, dass Patientin links im Kopfe subjective Geräusche, Summen, Wasserkochen, Zischen angiebt, die zuweilen plötzlich in Pfeifen umschlagen. Es ist daraus zu schliessen, dass der N. acusticus, wenn auch durch äussere Reize nicht mehr erregbar, doch spontan (ob durch die gesteigerte Blutzufuhr im entzündeten Ohre?) noch erregbar sein muss.

Diagnose. Unser zweiter Fall beschränkt sich zunächst rein auf das Gebiet des Trigeminus und zieht erst secundär den Acusticus in Mitleidenschaft; im Gegensatz zum ersten Falle bietet er ausser den Sensibilitätsstörungen im ganzen Trigeminusgebiet und ausser der Geschmackslähmung noch bedeutende motorische und trophische Störungen. Indem wir die Geschmackslähmung, für welche die Frage nach dem Locus morbi noch einer besonderen Kritik bedarf, vorläufig ausser Acht lassen, wirft sich als erste Frage auf: Wo sind die gemeinsam getroffenen sensiblen, motorischen und trophischen Fasern erkrankt? Doch gewiss nur da, wo die peripher getrennten Gebiete an einer Stelle vereinigt sind. Lassen wir der im letzten Jahrzehnt zur Geltung gelangten Anschauung gemäss die trophischen Fasern aus dem Ganglion Gasseri entspringen (Näheres darüber weiter unten!), so kann eben nur dieses der Sitz der ganzen Erkrankung sein. Während bei unserem ersten Falle, wo die Affection centralwärts vom Ganglion sass, die trophischen Fasern und die motorische Portion verschont blieben, werden in dem jetzigen jene gerade zuerst ergriffen, und auch der motorische Theil ist bereits schwer erkrankt, ehe

Digitized by Google

die sensiblen Störungen sich bemerkbar machen. Es scheint die Erkrankung von der medialen Seite des Ganglion ausgegangen zu sein, wenn die trophischen Fasern hier entspringen: denn als allererstes Symptom, schon 3—4 Jahre bevor die hier in Betracht kommenden Schmerzen sich zeigten, und noch einmal so lange, ehe die Anästhesie im I. Ast auftrat, waren die eigenthümlich von Zeit zu Zeit wiederkehrenden linksseitigen Augenentzündungen zu constatiren. Unter den medialen Rand des Ganglion tritt die Portio minor und zieht zwischen Ganglion und Knochen herüber zum Foramen ovale zum III. Ast und es scheint die Affection von dem trophischen Bezirke des Ganglion früher auf die motorische Portion des Quintus übergegangen zu sein und dieselbe früher in intensiver Weise ergriffen zu haben, als die sensible Portion. Denn wenn wir von den Schmerzen absehen, die ja schon bei einfacher Hyperämie des Ganglion Gasseri entstehen können, so war die Störung beim Schlucken und Kauen einer bedeutenderen Läsion der sensiblen Portion schon lange vorausgegangen; sie bestand schon $2^1/_2$ Jahr vor der Anästhesie im linken Auge und 3 Jahre vor derselben auf dem behaarten Vorderscheitel.

Zuerst also sehen wir den Ursprungsbezirk der trophischen Fasern im Ganglion Gasseri, dann die unter ihm liegende Portio minor und zuletzt die sensible Portion im Ganglion selbst erkranken. Wie wir später sehen werden, heilt jenes Centrum der trophischen Fasern auch zuerst, während die Partie des I. Astes am längsten und intensivsten afficirt bleibt.

Wenn die trophischen Fasern aus dem Ganglion stammen, so kann der Krankheitsherd nicht centralwärts von demselben liegen; für die Störung der Geschmacksempfindung auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte wäre diese Localisation des Krankheitsherdes irrelevant, da die Geschmacksfasern der Chorda durch den Petros. superfic. major zum II. und vielleicht auch durch den Petros. superfic. minor zum III. Ast in die Trigeminusbahn zurückgekehrt, nun auch weiter centralwärts in derselben verlaufen.

Doch tritt vor Allem die Frage an uns heran: Wo sind denn die hier betheiligten Geschmacksfasern lädirt? Aus dem Befunde des Ohres ersehen wir so ausgedehnte Eiterungsprocesse im Mittelohre, dass eine Alteration der Geschmacksfaserleitung im Chordaverlauf durch's Mittelohr nichts Wunderbares hätte. Gleichwohl können wir die Ursache der Geschmacksstörung nicht im Mittelohre suchen; denn schon ein ganzes Jahr, bevor das Summen im linken Ohre sich einstellte, war die Alteration des Geschmacks der Patientin zu Bewusstsein gekommen; die Eiterung aber im Ohre folgte gar 2 Jahre später.

Digitized by Google

Es liegt also ausser allem Zweifel, dass die Geschmackslähmung durch die Affection der betreffenden Chordafasern in der Trigeminusbahn entstanden ist. Und um dem Zweifel an dieser Thatsache jeglichen Boden zu nehmen, sagt uns der objective Befund des Ohres, dass „vom Trommelfell das obere Drittel mit den v. Tröltsch'schen Taschen erhalten ist", auch Hammer und Ambos finden sich an ihrem Platze; über die „hintere Tasche" zieht nun gerade die Chorda hinweg nach vorn, um zwischen dem verticalen Ambosschenkel und dem Hammerhalse hindurch zur Fissura Glaseri zu gelangen. — Weiter aber werden wir auch später die Geschmacksstörung verschwinden sehen, während die Eiterung im Ohre noch fortbesteht.

Viel wunderbarer dagegen erscheint es, dass der weniger erhaben und weniger geschützt liegende Plexus tympanicus ebenfalls durch die Eiterung nicht weiter tangirt wird; denn im Gebiete des Glossopharyngeus zeigt sich durchaus keine Anomalie der Geschmacksempfindung, auch nicht bei galvanischer Prüfung. Da jedoch die mediale Wand der Paukenhöhle bei der Eiterung weniger betheiligt ist, und der Eiter der lateralen Begrenzung freien Abfluss hat, so ist auch diese Thatsache zu verstehen. Ueberhaupt ist aber noch unklar, in wie fern der Plexus tympanicus an dem gewöhnlichen Schmecken betheiligt ist.

Alle erwähnten sensiblen, motorischen, trophischen und Geschmacksstörungen haben wir also in einer Affection des Trigeminus zu suchen und speciell in der Gegend des Ganglion Gasseri. Welcher Art diese Affection sein mag, ist schwer zu sagen. Da, wie sich später zeigen wird, dieselbe einer bedeutenden Rückbildung fähig ist, so können wir nicht an bereits ausgebildete Eiterungsprocesse bei einem skrophulösen Individuum denken: es könnte sich nur um die erste entzündliche Exsudation und Schwellung und Drucklähmung handeln — um ein Stadium, das unter dem Einflusse des constanten Stromes noch rückbildungsfähig wäre. Auf einen fertigen Eiterungsprocess hat der constante Strom wohl keinen Einfluss, vielleicht aber auf einen solchen im allerersten Beginn*).

*) So erinnere ich mich aus dem Anfange meiner Praxis vor 13 Jahren eines alten decrepiden Menschen mit Knochencaries an 5, 6 Stellen der Arme und Beine, welcher mit den furchtbarsten Schmerzen im Bereich der Lumbarnerven und besonders in den Hoden meine Hülfe suchte. Ausgehend von der Ansicht, dass hier eine Caries auch der Lendenwirbel vorliege, verwies ich ihn zweimal zurück an seinen Hausarzt; er kam zum dritten Male und bat wenigstens um einen Versuch. Ich gab seinem Drängen nach, eine mögliche Linderung der Schmerzen durch Calmirung der Nerven selbst hoffend; und der

Digitized by Google

Von eigentlichen Hirnerscheinungen bietet der Fall nirgends eine Andeutung — nicht einmal an eine besondere meningitische Reizung können wir denken; höchstens können wir eine symptomlos bleibende Betheiligung des directen Ueberzugs des Ganglion Gasseri vermuthen

Ferner müssen wir eine directe in zweifacher Weise mögliche Beziehung der Otorrhoe zu dem ganzen Krankheitsprocesse von der Hand weisen. Ein Mal kann, da das linke Ohr erst erkrankte, als bereits die Ophthalmie und die übrigen Trigeminussymptome in voller Blüthe standen, natürlich nicht an eine vom Mittelohr nach der Schädelhöhle vorgeschrittene Eiterung gedacht werden — dann ist aber auch das umgekehrte Verhältniss nicht denkbar. Auf den ersten Blick freilich kommt der Gedanke an eine Caries — der vorderen inneren Fläche der Felsenbeinpyramide an der Impressio trigemini, die von dort sich rückwärts und lateralwärts verbreitend durch's Tegmen tympani durchgebrochen wäre. Gegen diese Annahme spricht zunächst wieder das Fehlen auch jeglicher meningitischer Reizungssymptome bei dem Jahre langen Bestande des Leidens. Dann wäre es wunderbar, dass gerade die direct unter dem Tegmen tympani gelegene Partie des Trommelfells mit Hammer und Ambos so ganz intact geblieben ist. Endlich spricht hiergegen das Verschontbleiben des M. petrostaphylinus, dem seine Nervenfasern zum Theil aus dem Facialis durch den N. petros. superfic. major zugeführt werden*) — und dieser Nerv müsste bei der Ausbreitung des cariösen Processes über die vordere obere Fläche der Felsenpyramide bis zum Tegmen tympani wenigstens dicht vor der Paukendecke da, wo er aus dem Hiatus canalis facialis kommt, lädirt werden. Der Eiterungsprocess musste hier unter oder über ihm wegschreiten, um in die Paukenhöhle zu gelangen. Dann aber hätte in diesem Falle die Geschmacksstörung nicht verschwinden können, da die betreffenden Geschmacksfasern im Petrosus superfic. major. (und minor) wohl nicht ganz zur Norm zurückgeführt worden wären. Wenn auch Nerven sehr oft der sie umgebenden Eiterung eine grosse Resistenz entgegensetzen, so würde

---

Mann wurde durch tägliche Application einer 15 Ctm. langen und 5 Ctm. breiten Platte auf die Lumbarwirbel (Kath. vis à vis Bauch) — Strom zuerst 40 °, später 42 °, Dauer jedes Mal 1 ½ Minuten — in wenigen Wochen von diesem qualvollen Nervenleiden wenigstens geheilt und blieb es bis zu seinem ein Jahr später durch Erschöpfung erfolgenden Tode.

*) Die Function des M. palatostaphylinus, der auf dem gleichen Wege innervirt wird, ist eine zu wenig charakteristische, als dass sie eine besondere Berücksichtigung verlangte.

Digitized by Google

bei so langem Bestand der Affection doch irgend eine Leitungsstörung zu entdecken gewesen sein, was, wie bemerkt, weder für die motorischen, noch später für die Geschmacksfasern in jenem Nerven zutrifft.

Nun giebt es freilich noch andere Wege, einen Entzündungsprocess auf entferntere Orte zu verpflanzen, vor Allem die Bahn der Gefässe, und so könnte auch hier die Ohrenaffection mit Verschonung jener Nerven in directer Abhängigkeit von jener der Ganglion Gasseri gedacht werden, ohne dass ein Eiterungsprocess in contiguo angenommen würde. Dann handelte es sich also nicht um einen Durchbruch des Eiters in die Paukenhöhle. Und hiermit treten wir zugleich der Frage näher: In welcher Beziehung steht die Otitis media purulenta zu der ganzen Nervenaffection?

Den eben erwähnten, durch die Gefässbahnen vermittelten Zusammenhang beider Processe kann man wohl kaum gelten lassen, da gerade von der massiven Spitze des Felsenbeins eine Gefässcommunication mit dem entfernten Mittelohre am wenigsten wird nachgewiesen werden können; und die Wege der Nn. petros. superfic. major und minor könnten wohl schwerlich benutzt worden sein, ohne dass diese Nerven selbst mitgelitten hätten.

So werden wir denn dazu gedrängt, jene Otitis (wenn wir dieselbe nicht als eine rein zufällige Complication ansehen wollen) auf die einzig noch mögliche Weise entstanden zu denken, nämlich durch Vermittelung der trophischen Nerven: wir haben dann eine neuroparalytische Otitis vor uns. Die neueste ausführliche Arbeit über dieses Kapitel ist die von Baratoux: „Pathogenie des affections de l'oreille éclairées par l'étude expérimentale etc. Paris 1881*).

---

*) Cap. III. pag. 66ff. führt Baratoux die einschlägige Literatur an. Magendie fand nach Durchschneidung des Trigeminus Gesichts-, Geschmacks- und Gehörsstörungen. Serres beobachtete Gesichts- und Gehörsstörungen bei einem Patienten nach Verletzung des Ganglion Gasseri, durch Autopsie wurde die Diagnose bestätigt. Denovilliers und Berard leugnen den Einfluss des Trigeminus auf's Ohr. Longet erkannte den trophischen Einfluss des Trigeminus auf's Auge an, will aber den Verlust des Gehörs aus sensiblen Störungen herleiten. Gellé, Laborde und Duval fanden reichlichere Gefässentwicklung im Cavum tympani und Suppuration der Mittelohrschleimhaut nach Verletzung der Quintuswurzel in der Medulla oblongata. Baratoux selbst sah nach Durchschneidung des Ram. ophthalmicus und Ram. inframaxillaris des linken Trigeminus im Schädel ausser Conjunctivitis Gefässerweiterung im Mittelohr 14 Tage nach der Operation. Dann führt Baratoux einen Fall an von einer „section complète très nette de la branche ophthal-

Digitized by Google

Wenn die Operationen von Baratoux wirklich „très nettes" gewesen und ohne sonstige Verletzungen als die der betreffenden Nerven selbst vor sich gegangen sind, so wäre die Erkrankung des Ohres nach Trigeminusdurchschneidung gewiss bewiesen. Aber der alleinige Ursprung der trophischen Fasern aus dem Ganglion Gasseri wäre nach ihm und Berthold wieder in Frage gestellt. Da die Zerstörung der Trigeminuswurzel in der Medulla oblongata und des Trigeminus centralwärts vom Ganglion jene trophischen Störungen veranlassen soll, so würden auch im Trigeminus selbst von seinem Ursprunge an trophische Fasern verlaufen. Vielleicht wird ein Theil der trophischen Fasern schon im Centralorgan dem Trigeminus zugemischt, während ein anderer Theil aus dem Ganglion Gasseri stammt; vielleicht herr-

---

mique gauche" und will ausser den trophischen Störungen am Auge das linke Mittelohr mit einer kugeligen Eitermasse gefüllt gesehen haben, die mittlere Partie des übrigens nicht zerstörten Trommelfells mit Eiterzellen durchsetzt. Baratoux giebt dazu noch zwei Abbildungen des normalen und des kranken Ohres mit geöffnetem Trommelfell. Dass dergleichen nicht nach einfacher Durchschneidung des Ram. ophthalm. vorkommen kann, versteht sich von selbst; doch sollte ein solcher Lapsus calami bei einer so streitigen Frage nicht passiren. Hagen wirft er vor, dass seine Thiere zu früh gestorben seien. Berthold fand nach Durchschneidung des Trigeminus vor dem Ganglion Gasseri bei längerer Lebensdauer tiefere Zerstörung des Trommelfells und grössere Veränderungen im Mittelohr. Zum Schluss führt Baratoux noch an: Partielle Durchschneidung des Trigeminus in der linken Schädelhöhle — 3 Monate nach dem Versuche fand er vollständige Zerstörung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, Eiterung im äusseren Gehörgong, fibrinöses Exsudat und Eiterung im Mittelohr, Gefässerweiterung in der Schleimhaut. In einem ähnlichen Falle fand er $2^1/_2$ Monat nach der Operation Eiterung im unteren Theile des Mittelohres, kleine Perforation des Trommelfells, Zerstörung der Gehörknöchelchen; und in einem letzten Falle constatirte er 8 Monate nach der Operation Regeneration des durchschnittenen Nerven, atrophische Fasern zwischen Ganglion Gasseri und Auge, im Cavum tympani Gehörknöchelchen zerstört, Trommelfell verdickt, hart und weisslich. — Im klinischen Theile bringt Baratoux drei mit schwerer Cerebralaffection combinirte Fälle. Da ihnen die Eindeutigkeit abgeht, so haben sie keine Beweiskraft. — Die neuesten Versuche von Kirchner (Würzburger Festschrift) wollen nur den Nachweis liefern, dass periphere Reizung des III. Astes die Gefässfüllung und Secretion im Mittelohr steigern. Da indessen die psychische Alteration des absichtlich nicht chloroformirten Thieres bei der jedesmaligen Reizung sicher eine Hyperämie des Kopfes, die ebenfalls einen Augenblick die Reizung überdauern kann, hervorgerufen haben wird, so sind diese Versuche nicht ganz beweisend — berühren unsere Frage aber auch nicht weiter, da hier die Affection nicht peripher vom Ohre liegt.

Digitized by Google

schen hier aber auch individuelle Verschiedenheiten, einmal in Betreff des Ursprungs der trophischen Fasern, dann auch hinsichtlich der Zahl der Fasern, die auf das eine oder andere Ursprungscentrum sich vertheilen*).

Nehmen wir den Fall an, dass die trophischen Fasern zum grösseren Theile aus der Medulla oblongata stammen, so könnte die Erkrankung des ganzen Trigeminus bei unserm jetzigen Falle allerdings auf jeder Station bis zum Ursprung statthaben, bei unserem ersten Falle aber, wo die motorischen und trophischen Fasern verschont geblieben, müsste ausser der Portio minor die Erkrankung gerade den Theil des Querschnitts der sensiblen Portion freigelassen haben, welcher die trophischen Fasern führt, oder die sensible Trigeminuswurzel innerhalb der Medulla oblongata da betroffen haben, wo die trophischen Fasern noch nicht zugetreten sind.

Wenn aber auch die Frage nach dem Ursprunge der trophischen Fasern nun wieder eine offene ist — nach deren Entscheidung die Diagnose des eigentlichen Locus morbi in unseren beiden Fällen entweder so bestehen bleibt, wie sie gestellt wurde, oder theilweise corrigirt werden könnte — so steht soviel fest, dass solche trophische Fasern existiren (und gewiss im ganzen Körper an allen Geweben, nicht bloss an den Sinnesorganen existiren), und dass ihre Erkrankung die schwersten Ernährungsstörungen in den von ihnen abhängigen Gebieten nach sich zieht. Den Beweis für diese Thatsache liefert nach jeder Richtung hin gerade unser zweiter Fall.

Bei der Erkrankung des Mittelohrs können Fremdkörper, äussere Reize und dergleichen keine Rolle spielen, wie man dies für die anästhetische schutzlose Cornea annehmen wollte; das Trommelfell schützt vor äusseren Schädlichkeiten, die Eiterung im Mittelohr erfolgt vor der Perforation des Trommelfells: so glaube ich, lässt sich die Diagnose einer Otitis neuroparalytica nicht wohl anfechten**).

---

*) In der Arbeit von Senator „über einen Fall von Trigeminusaffection“ (Dieses Archiv XIII. 590ff.), die mir eben, wo meine Arbeit druckfertig ist, zu Gesichte kommt, sind p. 599—600 zwei Fälle von Petrina und C. G. Haase angeführt, bei denen die neuroparalytische Ophthalmie in Folge einer Affection einmal des Trigeminus oberhalb des Ganglion, einmal der Trigeminuswurzel in der Brücke auftrat. Auch sprach Haase hiernach bereits 1881 die Vermuthung aus, dass für eine Anzahl der im I. Ast verlaufenden Fasern das Ernährungscentrum nicht im Ganglion, sondern oberhalb desselben (in der Brücke) gelegen sei.

**) In dem eben erwähnten Falle von Senator l. c. p. 593 heisst es: „8. August. Aus dem linken Ohre, auf welchem Patient seit einiger Zeit

Digitized by Google

Ist es für die Otitis vollständig gleichgültig, in welchem Stadium die Anästhesie sich befindet, so haben bei der neuroparalytischen Ophthalmie äussere Schädlichkeiten immerhin einen gewissen Einfluss, insofern die Gewebe, ihrer durch die trophischen Nerven ihnen verliehenen Resistenz beraubt, nun leichter in ihrem Ernährungszustand geschädigt werden können. Zu einer wirklichen schweren Entzündung werden sie allein aber niemals führen; und so werden wir sehen, dass später in unserem Falle die Ophthalmie geheilt bleibt, trotzdem die Anästhesie in voller Intensität fortbesteht.

Gegen die trophischen Störungen im Bereiche des I. Astes am Auge und im Bereiche des III. Astes im Ohre treten diejenigen im Bereiche des II. Astes an der Nase in den Hintergrund; bei der späteren rechtsseitigen Trigeminusaffection werden wir gerade an der Nase und überhaupt im Gebiete des II. Astes ganz bedeutenden Ernährungsstörungen begegnen. Bei der jetzigen linksseitigen Affection ist die Schleimhaut des linken Nasencanals nur etwas lebhafter geröthet, etwas geschwollen und gelockert, secernirt reichlich, aber nicht eiterig. Möglicher Weise, dass sie mehr in ihrer Ernährung alterirt wäre, wenn das durch den Ductus nasolacrymalis zugeführte entzündliche Secret zugleich die schärfere Thränenflüssigkeit enthielte. Dass aber die fortwährende übermässige Befeuchtung der Nasenschleimhaut und das fortwährende Wischen und Reiben mit dem Tuche nicht doch zu einem leichteren Wundsein wenigstens führte (wie bei jedem etwas länger secernirenden Schnupfen), muss uns sagen, dass trotz der completen und totalen Anästhesie der Nase die trophischen Fasern intact geblieben sind.

Gehen wir nun zur Kritik der einzelnen Symptome über, soweit dieselbe nicht bereits im ersten Falle stattgefunden hat, so schliessen wir an die Besprechung der trophischen Störungen zunächst diejenige einiger vasomotorischen Erscheinungen an. In unserem ersten Falle klagte der Patient viel über subjectives Gefühl von Hitze und Brennen, und nur an einzelnen Stellen war subjectives und objectives Kältegefühl vorhanden. In unserem jetzigen Falle ist die ganze linke Gesichtshälfte subjectiv wie objectiv kalt. Sofern in der Bahn des Trigeminus selbst vasomotorische Nerven verlaufen

---

schlechter zu hören angiebt, findet ein geringer eitriger Ausfluss statt". Sollte es sich hier vielleicht auch um trophische Störungen im Mittelohr gehandelt haben? Eine blosse Eiterung im äusseren Gehörgange, falls derselbe nicht obturirt oder das Trommelfell nicht betheiligt war, scheint eine schlechtere Hörfähigkeit nicht bewirken zu können.

Digitized by Google

(Vasoconstrictoren und -Dilatatoren), sowie auf das Hauptgefässcentrum in der Medulla oblongata durch Reflex wirkende, pressorische und depressorische Fasern, hat die Erklärung der subjectiven und objectiven Kälte oder Hitze keine Schwierigkeiten. Für den Lingualis sind solche vom Gefässcentrum direct zu ihrem Bestimmungsort verlaufende vasomotorische Fasern nachgewiesen. — Dann wirken Reize sensibler Nerven, also auch Schmerzen, bald pressorisch, bald depressorisch auf das Gefässcentrum und erzeugen so bald Minderung, bald Steigerung der Blutmasse in den Gefässen — und erklären demnach ebenfalls die Kälte oder Hitze in den betroffenen sensiblen Bezirken. So mag denn in unserem ersten Falle das Hitzegefühl und das Brennen, besonders um das Auge, und das nicht sehr ausgesprochene Kältegefühl an einzelnen Stellen durch die beiden eben erwähnten physiologischen Vorgänge seine Erklärung finden.

In unserem jetzigen Falle dagegen ist die Kälte der ganzen linken Gesichtshälfte zu intensiv, als dass dieselbe hierdurch genügend erklärt zu sein scheint. Auch ist die Verbindung von Anästhesie und Kälte der Haut eine sehr gewöhnliche Erscheinung und kommt auch ohne sensible Reizung vor, so dass wenigstens der zweite der vorher erwähnten Gründe nicht mehr zutrifft. Da ferner sich die Circulationsstörung auf alle Gefässe erstreckt, auch auf solche, deren Nervengeflechte nicht im lädirten Nerven, sondern mit den sympathischen Bahnen verlaufen, so müssen wir uns hier nach einer anderen Erklärung umsehen. Dieselbe scheint mir darin zu liegen, dass die Gefässcentra reflectorisch durch die sensiblen Nerven in Function erhalten werden; fällt durch Lähmung der sensiblen Nerven deren reflectorische Thätigkeit aus, so ist der Kreislauf in dem ganzen sensibel gelähmten Bezirke gestört — und daher das objective Kältegefühl. Da in unserem Falle die erstere Bedingung in höchster Potenz durch die complete Leitungshemmung für alle Empfindungsqualitäten gegeben ist, so ist die objective Kälte hiernach verständlich.

Ob die Sistirung der reflectorischen Einwirkung von Seiten der sensiblen Hautnerven auf das vermuthete „Wärmeregulirungscentrum“ ebenfalls einen Beitrag zu der Abkühlung in den anästhetischen Partien liefert, und in welchem Grade dies geschieht, lässt sich natürlich heute noch nicht beurtheilen.

Dass auch die Atrophie der Kaumuskeln theils durch die fehlende Wärmeentwicklung bei der Contraction, wie auch durch die Verschrumpfung der Gefässe die Wärme objectiv herabsetzt, sei nur beiläufig bemerkt.

Digitized by Google

Wie haben wir uns aber das subjective starke Kältegefühl („wie Eis") zu erklären, bei dem gänzlichen Mangel peripherer Empfänglichkeit für alle Empfindungsqualitäten? Und wie das Brennen an den anästhetischen Stellen im ersten Fall? Da das Gesetz der Excentricität nicht für die tactilen Empfindungen (Tastsinn, Temperatursinn) gilt, so müssen die bei der Temperaturempfindung betheiligten Fasern von ihren peripheren Enden aus in der entsprechenden Weise auch in unseren Fällen spontan noch so erregt werden können, wie dies durch die adäquaten äusseren Reize nicht mehr möglich ist. Möglicher Weise ist der geringere, resp. stärkere Blutgehalt der betreffenden Hautpartie ein Hauptmoment jener spontanen Erregung. Nicht möglich dagegen erscheint die letztere bei unserem jetzigen Falle am congestionirten kranken Auge, wo trotz starker Blutfülle auch nicht das mindeste Gefühl von Hitze vorhanden ist (ganz entgegengesetzt dem ersten Falle) — ebenso wie auch jede Spur irgend eines durch die starke Entzündung veranlassten Schmerzes fehlt: es sind hier am Auge die sensiblen Fasern für die Vermittlung irgend einer Qualität eben zu sehr abgestorben.

Hinsichtlich der secretorischen Störungen ist die Verminderung der Schweiss- und Speichelsecretion schon bei dem ersten Falle auf ihre nähere Ursache hin untersucht und besprochen worden. Der im Gegensatze zur Nasentrockenheit in jenem Falle bestehende übermässige Nasenausfluss im jetzigen hat zum grössten Theil seinen Grund in der continuirlichen starken Befeuchtung vom Auge her; dann aber mag es sich auch um eine catarrhalische Entzündung auf trophoneurotischer Basis handeln, die aber im Vergleich zu derjenigen bei der späteren rechtsseitigen Trigeminusaffection minimal zu nennen ist.

Von der Thränensecretion sagte uns die Anamnese dass dieselbe schon seit einem Jahre vermindert und dass das Auge vor der jetzigen entzündlichen Befeuchtung trocken war. Dass diese Trockenheit nicht die Ursache der Ophthalmie sein kann, beweist die spätere rechtsseitige Augenerkrankung, wo die Keratitis neuroparalytica bei vollständig normaler Thränensecretion entstand. Letztere kann der Natur der Sache nach bei der vollständigen Unterbrechung der centripetalen und centrifugalen Nervenleitung und der dadurch entstandenen Unmöglichkeit des Reflexes nicht mehr eingeleitet werden; es müsste denn auch hier einen kürzeren peripheren Reflexbogen geben, wie bei der durch einfach sensible Erregung reflectorisch ausgelösten Speichelsecretion. Sicher ist also die reichliche Augenflüssigkeit nur entzündliches Secret. Ueberdies geht jener Flüssigkeit jedes

Digitized by Google

ätzende Element ab. Denn trotz der Intactheit der trophischen Nerven im Bereich des II. Astes müssten die Ernährungsstörungen bei dem fortwährenden Nasenfluss doch bedeutender sein, wenn dem letzteren salziges Thränenliquidum beigemischt wäre.

Die Abnahme des Geruchs ist jedenfalls eine Folge der Ernährungsstörungen in der Schleimhaut der Nase.

Die Parageusien, der saure und fettige Geschmack, sind auf continuirliche Reizungen der Geschmacksfasern der Chorda zurückzuführen, welche in der afficirten Trigeminusstrecke, also im Ganglion Gasseri erfolgen, aber excentrisch wahrgenommen werden. So erzählt Urbantschitsch (Lehrbuch der Ohrenheilkunde p. 414) von einem Falle, bei dem er durch Sondenreizung der Chorda in der Paukenhöhle Geschmacksempfindungen an der vorderen Zungenpartie auslösen konnte, wiewohl die Zunge, worauf es hier ankommt, im Bereich der Chordafasern absolut nicht schmeckte. Bei anderen Fällen erzielte er durch Einblasen irritirender Pulver in die Paukenhöhle bald Geschmackssensation an der hinteren Pharynxwand vom Plexus tympanicus aus, bald durch Chordareizung solche vorn in der Zunge.

Ueber einzelne Erscheinungen in der sensiblen Sphäre muss ich noch einige erläuternde Bemerkungen hinzufügen. Dass die excentrisch in Stirn, Jochbein, Zähnen wahrgenommenen Schmerzen durch äussere Einwirkung grösserer Wärme oder Kälte gesteigert werden, muss eigentlich Wunder nehmen, da doch die Erregung bei dem aufgehobenen Leitungsvermögen unmöglich scheint. Wir müssen hier entweder annehmen, dass trotz der in dieser Beziehung ungünstigen Verhältnisse noch eine gewisse Leitung der molecularen Temperaturschwingungen in den Schmerzfasern vorhanden ist, die eine Reizung am Krankheitsherde einzuleiten vermag, welche dann wieder durch stärkere Schmerzen excentrisch sich kundgiebt; oder wir müssen annehmen, dass die durch grössere Wärme oder Kälte veränderte Blutfülle der äusseren Haut durch mechanische oder sonst noch mögliche reflectorische Vorgänge irritirend auf den Krankheitsherd einwirkt.

Die Steigerung der Schmerzen 1—2 Tage vor einem stärkeren Ohrenfluss erklärt sich einfach als Reflexwirkung von dem Plexus tympanicus resp. Petros. superfic. minor auf die anderen Aeste des Trigeminus. Wie von den peripheren Trigeminusästen aus (z. B. bei Zahncaries) Ohrenschmerzen, Ohrensausen (auch Schwerhörigkeit, selbst Taubheit) als functionelle Störungen reflectorisch hervorgerufen werden können, so haben wir hier den umgekehrten Vorgang, dass die Reizung der sensiblen Trigeminusäste im Mittelohre durch

Digitized by Google

das mehr verhaltene entzündliche und eitrige Secret auf die übrigen Trigeminusäste übertragen wird. (Näheres hierüber bei Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde pag. 406 ff. — Vergl. auch Moos „Trigeminusneuralgien bei Ohrenkrankheiten", Dieses Archiv Bd. VII. p. 234 ff.).

Noch zweier bei der Patientin aufgetretener Sensationen muss ich gedenken, von denen die eine, das Gefühl des Geschwollenseins, im Anfange des Leidens sich zeigte, während sie jetzt verschwunden ist; die andere, ein Spannungsgefühl über die ganze anästhetische linke Gesichtshälfte, jetzt gerade in energischer Weise existirt. Ausführlicher habe ich mich über diese tactilen Parästhesien und ihre Pathogenese in der Berl. Klin. Wochenschrift 1883 No. 31 ausgesprochen. Ich erwähne hier nur kurz, dass die erstere bei nicht completen Anästhesien zu entstehen scheint, wenn bei der Sensibilitätslähmung die tiefer gelegenen Tastorgane länger intact bestehen, als die oberflächlichen, so dass die jene deckende sensibilitätslose Hautpartie als fremder Körper empfunden wird. — Das Spannungsgefühl gehört in die Kategorie der Druck-, Press- oder Gürtelgefühle und entsteht da, wo durch Minderung der Blutzufuhr die Gewebe zusammenschrumpfen und so eine Erregung der dem Drucksinn dienenden Nervenendapparate bewirken, ganz wie ein von aussen drückender Körper. Jene Druckgefühle entstehen durch vasomotorischen Spasmus z. B. bei Tabes, Migräne, aber überhaupt auch sonst an anämischen Hautpartien, die ausserdem meist objectiv und subjectiv kalt sind. Dass die Blutcirculation in der kranken anästhetischen Gesichtshälfte bei unserem Falle in hohem Grade beeinträchtigt ist, und die Gründe dieser Erscheinung habe ich vorher näher auseinandergesetzt.

So erklärt sich denn, dass auch unsere Patientin auf der anästhetischen, eiskalten Gesichtshälfte über ein Gefühl von Spannung zu klagen hat; und es können demnach die den Drucksinn vermittelnden Nerven noch nicht gänzlich abgestorben sein, wie ja auch an vielen Stellen ein stärkerer von aussen ausgeübter Druck noch empfunden wird. Am Auge, wo die Sensibilität ganz und gar erloschen ist, fühlt Patientin nichts von Spannung. — Auch die Spannungs- und Pressgefühle in unserem ersten Falle um den medialen Augenwinkel herum sind in gleicher Weise zu erklären, nur dass dort das Kältegefühl nicht damit verbunden war, sondern ein Gefühl von Brennen. Dass dergleichen trotz des Arterienspasmus auch vorkommen kann, habe ich in der oben citirten Arbeit auseinandergesetzt.

Es erübrigt nun noch über die motorischen Störungen ein

Digitized by Google

erklärendes Wort zu sagen. Aus der Anamnese ersehen wir, dass vor 1½ Jahren ein Summen im Ohre auftrat. Es ist sehr wohl möglich, dass die Lähmung des M. tensor tympani diese subjective Gehörssensation erzeugte: durch eine solche Lähmung erhält nämlich der M. stapedius das Uebergewicht, und wie wir wissen, treten bei einer überwiegenden energischen Thätigkeit des M. stapedius z. B. bei der Facialislähmung mit der Ursache unterhalb des N. stapedius oder zuweilen durch Mitbewegung des M. stapedius bei energischer Thätigkeit des Orbicularis palpebrarum summende, brummende subjective Geräusche im Ohre auf. Die Störungen beim Schlucken und Kauen sind freilich schon 2 Jahre dem Summen vorausgegangen. Es müsste die Lähmung des Tensor tympani entweder später sich entwickelt haben oder wenigstens erst später soweit gediehen sein, dass dieser Muskel dem Stapedius nicht mehr das Gleichgewicht halten konnte. Möglich aber wäre es auch, dass die neuroparalytische Ohrenaffection schon ein Jahr vor der Perforation des Trommelfells ihren Anfang nahm, und dass sie die Function des Tensor herabstimmte.

Die Störungen in der Thätigkeit des Masseter und Temporalis sind an sich klar. Es wurde oben erwähnt, dass Patientin den Mund kaum mittelweit öffnen kann. Da nun der Pterygoideus externus beim Oeffnen des Mundes in der Weise betheiligt ist, dass er den Kiefer auf das Tuberculum articulare zieht (Henle), so scheint aus dem Unvermögen, den Mund gehörig zu öffnen, die Insufficienz dieses Muskels geschlossen werden zu können, wenn auch nebenbei die Lähmung des vorderen Bauches des Biventer mit Schuld haben mag.

Um das Verständniss der Functionsstörung des Sphenostaphylinus zu erleichtern, wird ein kurzer Ueberblick über die gesammte Gaumenmuskulatur und deren Innervation und Thätigkeit nützlich sein. Es kommen hier thatsächlich vier Muskeln in Betracht.

1. Der im hinteren Gaumenbogen gelegene M. palatopharyngeus ist wie der Stylopharyngeus ein Levator des Pharynx. Da er jedoch nicht wie dieser vom Knochen entspringt, so kann er nur wirken, wenn sein Ursprung durch Antagonisten (hauptsächlich den Sphenostaphylinus) fixirt ist. Er wird innervirt vom Vago-Accessorius.

2. Der Glossostaphylinus liegt im vorderen Gaumenbogen und hilft zugleich mit dem Styloglossus den Eingang in den Isthmus faucium versperren (Henle). Er wird wahrscheinlich innervirt vom Facialis, aber vermittelst des Ramus communicans durch die Bahn des Glossopharyngeus.

3. Der Petrostaphylinus ist der Levator palati; zum Tensor wird

Digitized by Google

er, wenn er mit dem der anderen Seite zusammenwirkt und beide Muskeln durch die Mm. palatopharyngei und glossostaphylini verhindert werden, das Gaumensegel zu heben, so dass sie nur seitlich ziehen können (Henle). Er erhält seine Nerven von zwei Seiten her, hauptsächlich wohl vom Facialis, von dem durch den N. petros. superf. major die betreffenden Fasern zum II. Ast des Trigeminus und zum N. palat. post. gelangen; dann aber auch vom Vago-Accessorius.

4. Der Sphenostaphylinus (fälschlich Tensor veli palatini genannt). Seine Function und deren Wichtigkeit wird gerade durch die Lähmung in unserem Falle demonstrirt; denn es wird dieser Muskel vom III. Ast des Trigeminus innervirt.

Da bei cerebralen Lähmungen mehrere Nerven zugleich betroffen sein können, da sich bei einzelnen Muskeln zwei Nerven an der Innervirung betheiligen, so können die motorischen Störungen in der Gaumenmuskulatur recht complicirt und schwer zu deuten sein; um so mehr Einsicht in diese Verhältnisse gewährt die isolirte Lähmung eines Muskels, der nur von einem Nerven versorgt wird, des Musc. sphenostaphylinus.

Zu einer symmetrisch richtigen Stellung des ganzen weichen Gaumens und der Uvula sind nicht alle vorher genannten Muskeln von gleichem Werthe, sondern, wie leicht ersichtlich, haben nur diejenigen eine Beziehung zu beiden Körperhälften, welche ausser ihrer sonstigen auf derselben Seite verbleibenden Wirkung noch eine seitliche Zugkraft ausüben. Es trifft dies nur zu bei dem M. petrostaphylinus. Die seitliche Wirkung, welche allenfalls von seiner Insertion an der Uvula aus noch der Palatopharyngeus haben könnte, fällt weniger in's Gewicht, da Anheftung und Verlauf keine directe seitliche Zugkraft zulassen.

In unserem Falle steht der Gaumen und die Uvula mit Rücksicht auf beide Körperhälften durchaus normal, die Basis der Uvula in der Mitte: daraus folgt, dass, wie bereits oben angeführt, der M. petrostaphylinus resp. N. petros. superfic. major nicht betroffen ist.

Zur normalen Stellung des weichen Gaumens gehört aber weiter der ungestörte Antagonismus der Muskeln derselben Seite, der nach oben wirkenden Mm. sphenostaphylinus und petrostaphylinus und der nach unten ziehenden Mm. palatopharyngeus und glossostaphylinus. Sehen wir nun zu, wie die Stellung des weichen Gaumens und der Uvula als eine veränderte sich ergiebt durch den Ausfall der Thätigkeit eines Muskels, dessen Wirkung ganz und gar auf derselben Seite verbleibt, des Sphenostaphylinus.

Digitized by Google

Als objective und subjective Störungen der Gaumenmuskelthätigkeit in unserem Falle führten wir an:

1. das Herabhängen des hinteren linken Gaumenbogens mit gleichzeitiger Annäherung gegen die Uvula,
2. eine Deviation der Uvula etwas nach links, nach der kranken Seite hin und mit der Spitze nach vorn,
3. eine gewisse Schwierigkeit, beim Essen oder Trinken einen grossen Bissen oder Schluck aus dem obersten Theile des Pharynx herunterzufördern.

Ad 1. Der hintere Gaumenbogen wird ausgefüllt von dem M. palatopharyngeus. Dieser entspringt vom Septum des Gaumensegels und von der fibrösen Verlängerung des knöchernen Gaumens (vergl. Henle, Eingeweidelehre I. Aufl. p. 111) also zum Theil „mittelbar von der Sehne des Sphenostaphylinus". Pag. 117 sagt Henle: „Der Sphenostaphylinus ist wesentlich Spanner der fibrösen Verlängerung des knöchernen Gaumens, für den Fall, dass diese fibröse Platte von den an ihr entspringenden und endigenden Längsmuskeln des Pharynx nach abwärts gezogen werden sollen; und es liegt hier wieder ein Beispiel vor, wie die Natur die Resistenz eines fibrösen Gewebes, welches wiederholte Dehnungen auszuhalten hat, durch Muskelfasern unterstützt". Eine herrlichere Illustration für diese Behauptung des genialen Anatomen, als sie der vorliegende Fall bietet, kann es kaum geben. Wird also durch die Lähmung des Sphenostaphylinus jener fibröse Rand des Gaumens, an dem der Palatopharyngeus entspringt, nicht mehr nach oben gehalten, so muss dieser und mit ihm der Arcus palatopharyngeus schon vermöge der eigenen Schwere und des gewöhnlichen Tonus herabsinken — es steht letzterer im vorliegenden Falle etwa um 3 Mm. tiefer. Eine unmittelbare Folge dieses Herabsinkens ist dann, da die Uvula an ihrer Stelle verbleibt, eine gleichzeitige Annäherung des hinteren Gaumenbogens an das Zäpfchen.

Der vordere Gaumenbogen steht mit dem der anderen Seite genau in gleicher Höhe und in gleicher Entfernung von der Basis der Uvula.

Ad 2. Die letztere zeigt nun in unserem Falle eine Deviation aus der Verticalen nach vorn und zugleich etwas nach links, ist aber mit ihrer Basis nicht seitlich verschoben. (Ich bemerke zum Ueberfluss, dass Patientin nie an Angina gelitten, und dass die Mandeln ganz atrophisch sind.) Die Geradstellung speciell der Uvula ist, wie bemerkt, nicht allein bedingt durch das Gleichgewicht der beiderseitigen Antagonisten mit seitlichem Zuge, der beiden Petrostaphylini, in Folge dessen sie in diagonaler Mittelstellung, in der Sagittalebene

Digitized by Google

verbleiben muss; sondern auch die Antagonisten derselben Seite müssen ein Umlegen der Uvula nach oben vorn und nach unten hinten verhindern, so dass sie auch von der Frontalebene nicht abweichen kann. Aus diesen beiden Wirkungen ergiebt sich die Stellung des Zäpfchens vertical nach unten. Von den beiden antagonistischen Muskeln derselben Seite, welche die letztere Wirkung ausüben, wirkt der eine, der Petrostaphylinus, vermöge der Insertion auf der vorderen Fläche der Uvula und des seitlich aufwärts gerichteten Verlaufs ausser dem seitlichen Zuge, nach oben und vorn; der Palatopharyngeus vermag mit einem Theile seiner Fasern, die von der hinteren Fläche der Uvula kommen, die letztere herab- und nach hinten zu ziehen — beide Muskeln, deren Insertionsfasern an der Uvula sich kreuzen, wie die beiden Branchen eines Andreaskreuzes, bewirken zugleich eine seitliche Streckung der Uvula. Da nun dem nach abwärts und hinten wirkenden Palatopharyngeus durch den Ausfall des Sphenostaphylinus sein eigentliches Punctum fixum verloren gegangen ist; da er nicht mehr im Bogen gespannt erhalten, schlaff herab und nach der Mitte gesunken ist — so überwiegt der seitlich vorwärts und aufwärts gerichte Zug des Petrostaphylinus, nnd zwar vermöge seines Tonus schon in der Ruhe.

Diese Verhältnisse, besonders die unter 2. erwähnten, werden besonders deutlich in der Thätigkeit der Gaumenmuskeln beim Phoniren. Lässt man die Patientin „A“ sagen, so wird durch die beiden Petrostaphylini der ganze weiche Gaumen gehoben mit den beiden Arcus, die sich dabei etwas mehr strecken. Dem streckenden Zuge des Palatopharyngeus fehlt der Gegenzug des Sphenostaphylinus, er sinkt verhältnissmässig noch mehr herab (die Differenz gegen links wird 4 Mm.) und besonders stark medianwärts, so dass er die Uvula fast berührt. Da nun der Petrostaphylinus in seiner vom Gegenzug des Pharyngopalatinus befreiten Wirkung noch mehr zur Geltung gelangen kann, so erigirt sich die Uvula dem Penis ähnlich hoch nach vorn, so dass sie mit der oberen Fläche den Gaumen berührt, und ihre Spitze weicht dabei noch etwas mehr nach links.

Der vordere Gaumenbogen steht auch beim Phoniren in gleicher Höhe mit dem der rechten Seite.

Ad 3. Die letzte motorische Störung, welche der Ausfall der Thätigkeit des Sphenostaphylinus bewirkt, giebt sich beim Schlucken kund. Aus dem von Henle angeführten Grunde, dass die Längsmuskeln des Pharynx zu ihrer Wirkung durch den Sphenostaphylinus ein Punctum fixum erhalten sollen, versteht es sich leicht, dass, wenn das letztere fehlt, jene Wirkung mangelhaft sein muss. Am deut-

Digitized by Google

lichsten wird diese Störung gerade da, wo die Längsmuskeln am meisten sich anstrengen müssen, also bei einem grossen Schluck oder Bissen.

Indem ich hiermit die Besprechung der Abweichungen des Gaumens und der Uvula von der normalen Stellung und Function, wie sie durch die Lähmung des M. sphenostaphylinus bewirkt werden, abschliesse, möchte ich noch die Frage stellen, ob nicht die differenten Angaben über die Stellung des Zäpfchens bei cerebralen Facialislähmungen darauf beruhen, dass man, gewohnt, die Lähmungen des Gaumens auf den Facialis zu beziehen, die Lähmung des Trigeminus in ihren Folgen für den Gaumen dabei zu berücksichtigen vergessen hat, um so mehr, da die Wirkung derselben auf den Sphenostaphylinus bis jetzt, scheint es, nicht beobachtet und nicht beschrieben ist. Für die Fälle, wo bei isolirter centraler Facialislähmung (d. h. ohne eine solche des Trigeminus), und wo bei peripherer Läsion des Nerv. facialis oberhalb des Knies die Uvula nach der gelähmten Seite steht, habe ich folgende Erklärung. Der Petrostaphylinus besteht aus zwei Abtheilungen: die eine hat dieselbe Insertion an der fibrösen Verlängerung des knöchernen Gaumens wie die Sehne des Sphenostaphylinus, ihre Wirkung bleibt auf derselben Seite, die Lähmung derselben ebenfalls d. h. es steht bei letzterer, ganz wie oben für den Sphenostaphylinus entwickelt und aus denselben Gründen, das Zäpfchen nach der gelähmten Seite, wenn die Störung auch nicht so weitgehend sein mag; die zweite grössere Abtheilung des Petrostaphylinus dagegen wirkt mit ihrer theilweisen Insertion an der Uvula (abgesehen von der sonstigen näher beschriebenen Thätigkeit) nach der Seite, und nur das gleichzeitige Zusammenwirken mit der symmetrischen Muskelpartie der anderen Seite lässt die Uvula in der Mitte stehen — wird diese Abtheilung des Muskels einseitig gelähmt, so muss die Uvula unfehlbar nach der gesunden Seite deviirt werden. Nun können bei Läsionen des Facialisstammes oberhalb des Abgangs des N. petros. superfic. major und auch bei centralen isolirten Facialislähmungen die Nervenfasern für die zweite Abtheilung in einzelnen Fällen verschont bleiben, und es fällt dann nur die dem Sphenostaphylinus analog wirkende erste Abtheilung aus, d. h. das Zäpfchen steht nach der gelähmten Seite. Für andere Fälle erinnere ich daran, dass der Petrostaphylinus ausser vom Facialis auch vom Vago-Accessorius innervirt wird. Es wäre nun möglich, dass von den beiden Abtheilungen des Muskels in einigen Fällen nur die kleinere vom Facialis versorgt wird, und dann steht bei der Lähmung des

Digitized by Google

letzteren das Zäpfchen wieder nach der gelähmten Seite, wenn der Vago-Accessorius verschont geblieben ist.

Bei der Therapie hielt ich an der gewiss wahrscheinlichsten Annahme fest, dass das Ganglion Gasseri der Krankheitsherd ist, und dirigirte nun den constanten Strom der Länge wie Quere nach durch das Ganglion. Die Applicationen waren:

1. quer durch das Ganglion Gasseri — zwei plane Platten (7 Ctm. lang, 4 Ctm. breit) vor und etwas oberhalb vom Porus acusticus extern., ohne Rücksicht auf die Differenz der Pole — Stromstärke 19^0 — Dauer $^3/_4$ Minuten — Rheostat zur Vermeidung des Schwindels;

2. längs durch die linke Kopfhälfte — Anode convexe Platte ($7\,^1/_2$ Ctm. zu $4\,^1/_2$ Ctm.) auf die Fossa occipitalis, Kathode plane Platte (7 Ctm.: 4 Ctm. an Stirn*) quer oberhalb des linken Auges, aber nicht zu tief — Stromstärke 21^0 — Dauer des Stromes $^3/_4$ Minuten.

Diese Behandlung wurde 6 Mal wöchentlich vorgenommen, in 3 Monaten im Ganzen 75 Mal. Danach

I. Controle am 13. September 1880.

III. Ast. Lingualis. Zunge und Mundboden fühlen bereits sämmtliche Empfindungsqualitäten ziemlich deutlich wie der bessere Theil des III. Astes, das Gebiet des Auriculotemporalis.

Alveolar. inf. Zähne und Zahnfleisch im Unterkiefer sind gegen die Zunge noch etwas zurück, fühlen aber bereits alles abgeschwächt.

Mentalis. Unterlippe und Kinn fühlen nur Berührung. Nur lateralwärts oben wird auch Stich warm und kalt stumpf gefühlt. Die Täuschung, als seien die an den Mund gesetzten Gegenstände zerbrochen, ist zuweilen gar nicht mehr; zu anderen Zeiten, wenn auch selten, noch wie früher. Es scheint die Anästhesie der Unterlippe hiernach noch wechselnd, bald besser, bald schlechter zu sein.

Buccalis. Während die äussere Wange längs des Unterkiefers und das Gebiet des Auriculotemporalis als nahezu normal fühlend erscheinen, ist die Wangenschleimhaut wohl für alle Qualitäten empfänglich, aber etwa in dem Grade wie der Unterkiefer, immerhin also besser wie die Unterlippe.

II. Ast. Nasopalatinus und Palatini. Der harte und weiche Gaumen fühlt nun die Berührung.

---

*) Die Kathode lasse ich aus alter Gewohnheit auf die Stirn setzen — früher, ehe der Mechaniker mir Galvanoskope von gewünschter Empfindlichkeit lieferte, geschah diese Application der Pole, weil so der Strom eher (gewöhnlich zuerst nur an der Stirn) gefühlt wird und so nie zu stark genommen werden konnte. Jetzt halte ich mich nur an den für die betreffende Application ein für alle Mal bestimmten Ausschlagswinkel, reducirt auf das im ersten Falle erwähnte Normal-Galvanoskop, ob es der Patient fühlt oder nicht.

Digitized by Google

Infraorbitalis. Die Zähne des Oberkiefers fühlen Berührung und Temperatur; das Zahnfleisch des Oberkiefers und der obere hintere Theil der Wangenschleimhaut ebenfalls alle Empfindungsqualitäten, aber nicht so gut wie die angrenzenden Partien des III. Astes.

Ganz taub im Bereich des II. Astes ist nur noch ein schmaler Streifen, welcher medialerseits von der Nase, lateralerseits von einer Linie begrenzt wird, die etwas nach aussen vom Mundwinkel vertical herauf zum Auge zieht. Der obere dem Augenlid angehörige Theil dieses Streifens fühlt indessen schon Berührung, wenn auch sehr stumpf.

Die Oberlippe, die seitliche Nasenfläche, die lateralwärts von dem tauben Streifen gelegene äussere Wangenfläche und der grössere Theil des unteren Augenlides fühlen Berührung schon ziemlich merklich und mit richtiger Localisation.

Das Gebiet des Subcutaneus malae am Jochbein und in der zungenförmigen Strecke neben dem Auge ist wieder etwas schlechter, d. h. hat Berührungsempfindung ohne die Fähigkeit der Localisation.

Die Nasenschleimhaut fühlt Berührung ganz stumpf.

I. Ast. Lacrymalis, Supratrochlearis, Supraorbitalis. Bulbus noch ganz ohne Sensibilität. Das obere Augenlid und der Supraorbitalrand haben zuweilen eine Ahnung von stärkerer Berührung.

Supraorbitalis, Frontalis, Etmoidalis ext. Die Stirn und der Nasenrücken fühlen soeben Berührung, ohne sie localisiren zu können. Der behaarte Theil des I. Astes fühlt wieder etwas besser, so dass er wenigstens richtig localisirt; ist aber für Schmerz und Temperatur noch unempfindlich.

Nach der im Vergleich zur Schwere des Falles verhältnissmässig kurzen Zeit der Behandlung ist demnach schon eine bedeutende Besserung der Sensibilität zu verzeichnen: der ganze III. Ast ist für alle Empfindungsqualitäten empfänglich, ausgenommen ein Theil des Kinns und der Unterlippe, wo aber auch Berührung bereits gefühlt wird; der früher ganz taube II. Ast fühlt fast überall und im grösseren Theile sogar schon Stich und Temperatur; am wenigsten Fortschritte zeigt der früher auch ganz gefühllose I. Ast, der aber auch nur am Bulbus noch ganz und gar anästhetisch ist.

Dazu kommt nun noch, dass die Schmerzen weniger intensiv und seltener sind und bei dem jedesmaligen Auftreten nicht so lange anhalten.

Vor Allem aber ist als ein Haupterfolg zu verzeichnen, dass sämmtliche Geschmacksqualitäten deutlich empfunden werden, am Rande fast normal (die Chininlösung wird mit dem nicht misszuverstehenden Ausdrucke: „Pfui Teufel!“ begrüsst). — Die galvanische Geschmacksreaction ist selbstverständlich vorhanden, da sie früher erscheint, als das eigentliche Schmecken.

Therapie. Die galvanische Behandlung blieb dieselbe. Zuerst 70 Sitzungen in etwa 4 Monaten bis Ende Januar 1881. In dieser ganzen Zeit gab ich der Patientin ausserdem noch Jodeisen. Doch das Winterwetter hatte den Husten, überhaupt das Allgemeinbefinden verschlimmert und wurde die Bronchitis so heftig, dass Patientin von Ende Januar an das Bett hüten musste.

Digitized by Google

Um diese Zeit wurde auch das Nervenleiden wieder schlechter und das Auge, das bereits auf dem Wege der Besserung war, musste in der Behausung der Patientin behandelt werden.

Im Frühjahr wurde die galvanische Behandlung wieder aufgenommen und wurde die Patientin von April 1881 bis Ende Juni 1882 in 15 Monaten im Ganzen 240 Mal galvanisirt, d. i. durchschnittlich die Woche nur 4 Mal (bei besserem Wetter, und wenn ihre Kinder gesund waren, 5—6 Mal, im entgegengesetzten Falle seltener). Nach meiner Erfahrung können sich bei häufig unterbrochener Kur die geringen Wirkungen der kurzen Einzelsitzungen nicht summiren, und so war der Effect der Gesammtbehandlung, wenn auch sehr ausgesprochen, doch verhältnissmässig nicht so bedeutend als derjenige der ersten 75 fast täglich auf einander folgenden Sitzungen*).

Da Jodeisen keinen besonderen Erfolg gebracht hatte, so wurde von einer differenten medicamentösen Behandlung überhaupt abgesehen, und gab ich der Patientin nur eine bessere Nahrung, zuweilen mit etwas Eisen.

II. Controle am 29. Juni 1882.

Das Allgemeinbefinden der Patientin, das Aussehen und die Ernährung und auch der Husten sind ganz bedeutend besser.

III. Ast. Lingualis. Zunge zeigt nur noch eine geringe Differenz gegen rechts. Mundboden ganz normal.

Alveol. inf. Zähne und Zahnfleisch des Unterkiefers zeigen auch dies Mal mehr Differenz gegen rechts als die Zunge, fühlen aber bereits recht deutlich alle Qualitäten.

Mentalis. Das vorspringende fleischige Kinn umschliesst auf der kranken Seite eine markstückgrosse Insel neben der Mittellinie, welche im III. Ast allein noch schlecht ist, Berührung und Stich noch abgeschwächt fühlt, heiss wenig, kalt erst nach längerer Application und mit längerer Nachempfindung. Der übrige Theil des Kinns und der Unterlippe bis zu einer Verticalen vom Mundwinkel herab fühlt alle Empfindungsqualitäten besser, aber lange nicht so gut wie der anstossende normale Wangentheil des Unterkiefers. Die Schleimhaut der Unterlippe ist ganz gut.

Buccalis. Die äussere Wange wie ihre Schleimhaut sind ganz normal, ebenso das Gebiet des Auriculotemporalis.

II. Ast hat sich am meisten gebssert. Da der taube Streifen neben der Nase verschwunden ist, so fühlt das ganze Gebiet sowohl im Munde wie aussen — Oberlippe, Nase, Augenlid, Wange, Jochbein — ziemlich gleichmässig sämmtliche Qualitäten, freilich noch abgestumpft: nur Oberlippe innen wie

*) Bei sehr chronisch verlaufenden Krankheitsprocessen, wie in unserem ersten Falle, sind längere Pausen nicht so nachtheilg als bei subacuten oder sehr variablen, noch leicht umschlagenden chronischen Fällen. Ich werde an einer anderen Stelle, bei der Behandlung der Poliomyelitis, wo dies besonders auffällt, mit den Zahlen der Muskelreactionen diese Behauptung beweisen.

Digitized by Google

aussen, und der betreffende Theil der Wangenschleimhaut sind etwas besser als sonst der II. Ast, also subnormal.

I. Ast. Die Sensibilität des Bulbus fängt an zurückzukehren: die Cornea hat das Gefühl der Berührung, ohne dass Patientin weiss, wo berührt wurde. Die Sklera fühlt die Berührung eine Spur nach unten, innen und oben.

Das übrige Gesichtsgebiet des I. Astes — oberes Augenlid, Supraorbitalrand, Nasenrücken, Stirn — fühlen nun gleichmässig wie der behaarte Vorderscheitel (so dass sie sich also gebessert haben), d. h. es wird hier überall Berührung ziemlich taub gefühlt, Stich nur hie und da, heiss ein wenig, kalt nach langer Berührung und mit Nachempfindung.

So ist die Sensibilität des III. Astes, mit Ausnahme des Zahnfleisches und der Zähne des Unterkiefers normal; der II. Ast nähert sich dem subnormalen Zustande; der I. Ast deutet ausser allgemeiner Besserung die Rückkehr der Sensibilität am Bulbus an.

Die Schmerzen treten nur noch im linken Unterkiefer auf und sind ganz unvergleichlich geringer an Häufigkeit und Intensität; werden auch nicht mehr so leicht durch äussere Einflüsse, wie grosse Temperaturdifferenzen etc., hervorgerufen.

Das Gefühl von Spannung zeigt sich nur noch am Jochbein und ist auch da nicht mehr continuirlich.

Die Muskelatrophien haben sich auch etwas gebessert: man fühlt z. B. oberhalb des Jochbogens beim Beissen das Fleisch des Temporalis festwerden; dass der Masseter in dieser Hinsicht besser geworden, beweist die unten angegebene elektrische Reaction.

Die motorische Kraft hat sehr zugenommen, und empfindet der linkerseits zwischen die Kiefer gelegte Finger das Beissen recht schmerzhaft. Der Mund wird deutlich weiter geöffnet und kann auch in dieser Stellung (zum Zwecke der Gaumenuntersuchung) länger gehalten werden.

Der Ausfall der Functionen des M. sphenostaphylinus ist objectiv noch zu constatiren; vielleicht dass der hintere Gaumenbogen 1 Mm. höher steht, da der Eingang in den Schlund etwas weiter erscheint. Subjectiv bemerkt Patientin noch die erwähnte Störung beim Schlucken.

Wenden wir uns nun zu der elektrischen Muskelprüfung, so will ich der Kürze halber auch gleich die Reactionen der nächsten Controle, die am 1. December 1882 stattgefunden hat, hier mitverzeichnen. Die Untersuchung bei der Aufnahme am 9. Juni 1880 und der I. Controle am 13. September 1880 fasse ich zusammen unter der Rubrik I, der jetzigen II. Controle am 29. Juni 1882 unter II, die der nächsten am 1. December 1882 unter III.

Die Zahlen der galvanischen Reaction bedeuten die in Siemens-Halske-Elementen (einer stets im besten Zustande gehaltenen, sogenannten Untersuchungsbatterie) angegebene Stromstärke, bei welcher die Anfangszuckung erfolgt; die Zahlen der faradischen Reaction entsprechen der Stromintensität des secundären Oeffnungsstromes, angegeben in soviel Centimetern, als bei einem kleinen Stöhrer'schen Inductionsapparat (der auch nur Untersuchungs-

Digitized by Google

zwecken dient) die secundäre Rolle über den Rand der primären geschoben ist — die kleinere Zahl entspricht dem schwächeren Strom. „n" bedeutet normal; „E" Entartungsreaction; „ff". dass die Reactionsformel bis 100 El. dieselbe bleibt, dass also bei höherer Stromstärke weder die normale Formel in E-R sich umkehrt (was normalerweise bei einzelnen Muskeln oft genug vorkommt), noch die E-Reaction in normale übergeht.

	Galvanische Reaction						Faradische Reaction					
	Links			Rechts			Links			Rechts		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Masseter KaS . . . . Diff. Pol in d. mittl. Höhe des vorderen Randes.	—	18 n ff	17 n ff	14 n ff	15 n ff	15 n ff	—	9	8	5	6	6
Temporalis KaS . . . Diff. Pol 1 Cm. oberhalb d. Arc. zygom., 2 Cm. vor dem Ohre.	—	—	54 E ff	14 n ff	15 n ff	15 n ff	—	—	—	5	6	6

Bei stärkerem Strome ist am Masseter bei der II. und III. Controle die linksseitige KaSz und AnSz noch viel < KaSz und AnSz rechterseits.

Der Temporalis ergiebt bei der jetzigen Aufnahme (II), selbst bei 100 El., an keiner Stelle eine deutlich erkennbare Reaction. Die Facialismuskeln stören wohl etwas, trotzdem müsste unterhalb des M. auricularis ant. vor dem nach vorn und oben sich heraufbiegenden Helix die Contraction des Temporalis zu sehen, und wenn sie einigermassen kräftig wäre, auch zu fühlen sein. Wir sehen sie hier auch, freilich noch als E-Reaction, bei der nächsten Controle (III).

Das Stadium der E-Reaction ist uns beim Masseter verloren gegangen, es ist seit der letzten Untersuchung abgelaufen.

Dass in der oben verzeichneten Reaction des Masseter die Nervenreaction, deren Formel in der Qualität (mit ganz seltenen Ausnahmen) ja immer die normale ist, bei der geringen Dicke der Muskelplatte sich mit der Muskelreaction mischte, halte ich nicht für wahrscheinlich; denn die Stromstärke ist eine so geringe, dass die den Nerven erreichende Stromschleife eine etwa vorhandene E-Reaction nicht so vollkommen unterdrücken würde. Solche Täuschungen kommen bei stärkerem Strome sehr leicht vor und ist bei der Prüfung der elektrischen Reactionen eine Rücksichtnahme auf die Stromstärke entschieden geboten. Ein stärkerer Strom kann vom Muskel auf den Nerven übergreifen und die eigentlich vorhandene E-Reaction als normale vortäuschen, zumal wenn die indifferente Elektrode centralwärts vom Nervenstamm applicirt ist; und umgekehrt kann ein stärkerer Strom durch Uebergreifen vom Nerven auf den Muskel die normale Formel am Nerven in eine scheinbare E-Reaction umwandeln — dies leichter, wenn die indifferente Elektrode peripher vom Muskel sitzt.

Dort erhält dann die Nervenreaction über diejenige des Muskels das Uebergewicht, hier die Muskelreaction über die des Nerven. Je leichter

Digitized by Google

nun das Uebergreifen des Stromes geschieht, desto besser ist die Lähmung im ersten Falle und desto schlechter im zweiten Falle. — Auch eine Trennung des eigentlichen Muskels und seiner Nervenstelle („motorischen Punktes") ist eine Conditio sine qua non für die Brauchbarkeit von Angaben über Muskelreactionen; denn es sind Qualität und Quantität der Reactionen an beiden Stellen bei kranken Muskeln grundverschieden. Die Nichtbeachtung dieser und der vorher erwähnten Bedingungen verschuldet den Widerspruch in den Angaben über elektrische Reactionen; dieselben würden bei allgemeiner Berücksichtigung jener Momente viel durchsichtiger und einfacher werden.

Die Prüfung des Geschmackes ergiebt, dass links und rechts die vier Geschmacksreagentien gleich schnell und gleich gut an Fläche wie Rand der Zunge empfunden werden; dass trotz dieser deutlichen Perception übrigens noch ein Unterschied besteht, beweist die elektrische Prüfung. Der Kürze halber will ich auch hier wieder die galvanische Reaction der nächsten (III.) Controle vom 1. December zufügen. Leider wurde im Drange der Geschäfte die Reaction der I. Controle nach Elementenzahl zu untersuchen vergessen, sonst wäre der Uebergang von Null aufwärts schöner zu demonstriren.

Der indifferente Pol ist wieder eine grosse concave Platte, die wieder auf dem gleichseitigen Handrücken fixirt ist.

	Links		Rechts	
	II	III	II	III
Rand KS . .	2G′	2G	1G′	1G
„ AS . .	3G	2G′	2G	1G′
Fläche KS .	3G′	3G	2G′	2G
„ AS .	4G	3G′	3G	2G′

Wir sehen die Geschmacksreaction auf der gesunden wie kranken (L.) Seite bei beiden Untersuchungen am Rande früher erscheinen als auf der Fläche, und zwar ist die Differenz beiderseits 1.

Dann geht ferner aus beiden Untersuchungen hervor, dass bei KS wie AS auf der kranken Seite 1 El. mehr erfordert wird, an Rand wie Fläche, als an der gesunden.

Auffallend ist nur, dass bei der ersten Untersuchung die Geschmacksreaction bei KS weit > als bei AS, links wie rechts bezeichnet wird, gegen die Regel, nach der auf Seiten der Anode die Sensation stärker erscheint; während bei der zweiten Untersuchung (III.) KSG und ASG nicht nur bei derselben Elementenzahl erfolgen, sondern dabei ASG > KSG wird. Nur nach längerem Experimentiren mit Polwechsel meint dann Patientin, beide Schliessungsreactionen seien gleich; mitunter findet sie danach auch KSG > ASG. Am nächsten Tage aber bezeichnet sie die ersten 3, 4 Male stets ganz bestimmt ASG > KSG, und zwar links wie rechts, und doch war bei der ersten Untersuchung (II.) der Geschmack für alle Qualitäten normal, bei der nächsten (III.) werden wir das nicht finden. Ob die bessere sensible Reaction bei der jetzigen Prüfung an beiden Zungenhälften und die stärkere

Digitized by Google

auf Seiten der Kathode die Patientin zu einer Verwechslung von sensibler und Geschmacksreaction verleitet hat, während später (III.) bei beiderseits getrübter Sensibilität die Geschmacksreaction unbefangener percipirt wurde? oder ob auch bei Gesunden zeitweilig solche Variationen vorkommen?

Die beiden Geschmacksqualitäten bei KS und AS bezeichnet Patientin als gleich, sie hat zur Ausbildung des Geschmackes wohl nie Gelegenheit gehabt.

Von den Parageusien ist der Fettgeschmack ganz verschwunden, der saure noch vorhanden, aber viel geringer.

Eine Besserung des Geruches ist der Patientin noch nicht aufgefallen.

Der Reflex des Niesens und Blinzelns ist noch nicht auszulösen.

Bei der Schweisssecretion will Patientin zwischen rechts und links jetzt keinen Unterschied mehr merken, wenigstens ist ihr ein solcher nicht besonders aufgefallen.

Hinsichtlich der Thränensecretion ist nun, wo die Ophthalmie des linken Auges vorüber ist, die Anästhesie aber noch fortbesteht, die Trockenheit des linken Auges auffallend; ein Beweis, dass die frühere Feuchtigkeit während der neuroparalytischen Entzündung wohl nur in Transsudation aus den Gefässen und gesteigerter Secretion der Schleimhaut ihren Grund hatte.

Der linke Nasencanal ist blass und sehr wenig feucht.

Die Speichelsecretion ist ganz gut, keine Trockenheit des Mundes mehr vorhanden.

Die Haut der linken Gesichtshälfte an kalten Tagen noch objectiv wie subjectiv kalt.

Befund des linken Auges nach Dr. Kempner: „In Folge der nun abgelaufenen Keratitis neuroparalytica ist die Cornea in $^3/_4$ ihres Umfanges nach unten, aussen und oben fein getrübt; der innere Theil ist ganz klar und durchsichtig. Pupille an ihrem inneren, unteren und äusseren Rande mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Auf der vorderen Kapsel eine dicke weissliche Auflagerung. Linse ein wenig getrübt, gestattet indessen noch Einsicht ins Innere des Auges. Ophthalmoskopisch kein Befund. Auge hyperopisch, S = 15/200, Hyperopie = 1/16. Intraoculärer Druck vielleicht (?) etwas unter der Norm. Conjunctiva bulbi et palpebrarum nun normal."

Das linke Ohr ist viel besser und läuft seit 3 Wochen nicht mehr.

Verfolgen wir nun den weiteren Verlauf der Krankheit, so haben wir für die arme Patientin leider einen Rückschritt in der Besserung zu verzeichnen; einen Fortschritt dagegen zur besseren Einsicht in die bezüglichen wissenschaftlichen Fragen durch die eigenthümliche, interessante zeitliche und räumliche Trennung der einzelnen Symptome bei dem nunmehrigen Auftreten des Leidens auch auf der rechten Seite.

Theils im Vertrauen auf das bereits erzielte Resultat, theils durch Krankheit ihrer Kinder verhindert, kam die Patientin in den folgen-

Digitized by Google

den 5 Monaten sehr unregelmässig zur Behandlung, im Ganzen nur 40 Mal. Bei einem noch so thätigen Krankheitsprocess aber heisst es: Nulla dies sine linea! Dazu kam noch eine schlechtere Ernährung, da die Patientin einen Theil, wenn nicht Alles von den zugewendeten Nahrungs- und Subsistenzmitteln den kranken Kindern zukommen liess, ausserdem die Sorge, Krankenpflege und Nachtwache, endlich die fortwährend nasskalte Witterung und die Verschlimmerung der Bronchitis. So mögen denn viele Ursachen zusammengewirkt haben, um theils die Affection des linken Trigeminus wieder zu verschlimmern, theils dieselbe nun auch rechterseits entstehen zu lassen.

Als allererstes Symptom zeigte sich rechts eine einfache Röthe und Schwellung der Augenlider, zugleich mit Injection der Conjunctiva bulbi. So hielt sich der Zustand etwa 2 Monate. Dann wurde die Injection stärker, und es trat die geschwürige Affection der Cornea hinzu, derselbe Process, der früher am linken Auge bestanden; die neuroparalytische Keratitis wurde nun auch rechts vom Augenarzte constatirt. Aber nicht blos das rechte Auge, auch der rechte Nasencanal wurde Sitz einer tieferen trophischen Störung: es handelte sich nicht, wie früher linkerseits, um einen aus dem Auge stammenden stärkeren Ausfluss und eine vielleicht etwas vermehrte Blutfülle des Nasencanals, sondern um eine wirkliche Entzündung mit starker Schwellung und Eiterbildung, besonders am Naseneingange. Wir sehen also hier unzweifelhaft trophische Störungen im Bereiche des I. und II. Astes bei, wie eine darauf gerichtete Untersuchung ergab, noch völlig intacter Sensibilität. Später, etwa Mitte November, kamen dazu noch weitere trophische Störungen im Bereiche des II. (Geschwüre unterhalb des rechten Auges) und Schmerzen tief drinnen im rechten Ohre, vielleicht der Beginn von trophischen Störungen auch im Bereiche des III. Astes; doch war um diese Zeit das Gefühl schon getrübt. Die kurz darauf vorgenommene detaillirte Untersuchung ergiebt folgenden

Status am 1. December 1882.

Linker Trigeminus. — III. Ast. Lingualis. An der linken Zungenhälfte fühlt der Rand noch alle Empfindungsqualitäten, aber nicht mehr so deutlich als vor 5 Monaten. Die beiden Flächen fühlen nur Berührung, Stich etwas, allenfalls noch stärkere Hitze, aber nicht Kälte.

Der früher schon normale Boden der Mundhöhle fühlt wohl noch Alles, aber sehr abgeschwächt.

Alveolaris inf. Zähne und Zahnfleisch des Unterkiefers fühlen jetzt nur noch Berührung.

Mentalis. Das ganze Kinn und die äussere Haut der Unterlippe sind nun wieder ganz anästhetisch. Die Schleimhaut der Lippe fühlt stärkere Berührung sehr undeutlich.

Buccalis. Die früher normale Wangenschleimhaut fühlt heute nur Berührung.

Digitized by Google

Die ebenfalls ganz normal gewesene äussere Haut an der Wange und im Gebiete des Auriculotemporalis zeigt jetzt wieder eine kleine, aber immerhin deutliche Abstumpfung für alle Qualitäten der Sensibilität; auch hat Patientin jetzt wieder das Gefühl, „als krabbele ein Thier in der Haut".

II. Ast, welcher das letzte Mal im ganzen Verbreitungsgebiet alle Qualitäten und theilweise ziemlich gut fühlte, zeigt nun wieder grössere Differenzen in seinen einzelnen Regionen.

Gaumen, Zähne und Zahnfleisch des Oberkiefers fühlen nur Berührung, ebenso die Wangenschleimhaut des Infraorbitalis mit Ausnahme des obersten Theiles in der Gegend ihrer Adhärenz am Knochen, wo noch Stich schmerzhaft ist.

Oberlippe ist innen wie aussen wieder ganz anästhetisch.

Die seitliche Bedeckung der Nase, äussere Wangenfläche, das untere Augenlid fühlen nur Berührung; ebenso auch der zungenförmige Bezirk des Subcutaneus malae an der haarfreien Schläfe, während das Jochbeingebiet desselben Nerven noch Alles empfindet.

Nasenschleimhaut fühlt nur Berührung.

I. Ast. Bulbus und oberes Augenlid fühlen wieder absolut nichts. Der Margo supraorbitalis, Nasenrückentheil des I. Astes und die Stirn fühlen nur Berührung mit falscher Localisation, während der behaarte Theil des I. Astes die Berührung wenigstens richtig localisirt.

Das Resultat der Sensibilitätsprüfung ergiebt gegen den Status vor 5 Monaten eine allgemeine Verschlechterung in sämmtlichen drei Aesten, wenn auch immer noch einen erheblichen Fortschritt gegen den Zustand vor Beginn der Behandlung.

In Uebereinstimmung hiermit treten die continuirlichen Schmerzen von reissendem Charakter durch die ganze Stirn, besonders linkerseits und am linken Jochbein wieder mehr hervor. Die Schmerzen in der Eckzahngegend des linken Ober- und Unterkiefers sind aber nicht zur früheren Intensität und Häufigkeit zurückgekehrt.

Patientin klagt in letzterer Zeit zu oft über Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arm, als dass man die Annahme einer zufälligen Complication festhalten könnte: es findet hier wohl eine ähnliche Irradiation des Schmerzes statt, wie im Falle von Thomas Bell, citirt von Urbantschitsch, Lehrb. der Ohrenheilkunde p. 403.

Das Spannungsgefühl geht nun wieder über die ganze linke Gesichtshälfte.

In der motorischen Sphäre hat sich nichts verändert und vor Allem nichts verschlechtert, im Gegentheil zeigen die bereits oben angeführten elektrischen Reactionen beim Masseter noch eine geringe Besserung und beim Temporalis den grösseren Fortschritt vom Mangel jeglicher Reaction zur E-Reaction, wenn auch noch bei ziemlich hoher Stromstärke.

Bei der Geschmacksprüfung haben wir Fläche und Rand der Zunge zu unterscheiden. Der Rand percipirt noch die vier Geschmacksreagentien, aber lange nicht wie rechts; die Fläche dagegen schmeckt nur süss und sauer,

Digitized by Google

während sie salzig und wunderbarerweise die sehr bittere Chininlösung gar nicht empfindet. — Nach der bereits oben mitverzeichneten galvanischen Geschmacksprüfung erfolgt die Reaction auf die Kathode bei derselben Stromstärke wie bei der vorigen Controle, diejenige der Anode dagegen bei geringerer, so dass also die Erregbarkeit für sie seit jener Zeit gesteigert wäre.

Der Fettgeschmack ist wieder etwas zurückgekehrt, der saure nach den Zähnen hin wieder stärker geworden.

Die Schweisssecretion sei links wieder weniger.

Die Trockenheit des linken Auges durch Mangel der Thränensecretion besteht links bei der nun wieder completen Bulbusanästhesie selbstverständlich fort; ebenso in der Nase.

Die Speichelsecretion ist wieder sehr vermindert, und zwar aus doppelten Gründen, wie wir gleich bei der Untersuchung des rechten Trigeminus sehen werden.

Linke Gesichtshälfte meist kalt, subjectiv wie objectiv.

Das linke Auge ist vollständig gut geblieben: die Lider sind blass und nicht geschwollen, die Conjunctiva palpebr. et bulbi nicht injicirt, kurz in allen Theilen des Auges ganz derselbe Befund wie vor 5 Monaten.

Das linke Ohr läuft wieder — Ausfluss wieder recht übelriechend; derselbe ist immerhin geringer als im vorigen Jahre. Eine zweite Untersuchung durch den Collegen Dr. Oscar Wolf in Frankfurt ergiebt folgenden Befund: „Von der Vorwölbung an der hinteren Gehörgangswand ist nichts mehr zu sehen; sie hat sich zurückgebildet, wahrscheinlich nach Ausstossung der Cholesteatommassen, welche auch noch beim Spritzen entleert werden. Man sieht jetzt den hinteren unteren Quadranten und erkennt noch deutlicher, dass vom Trommelfell die Gegend der v. Tröltsch'schen Taschen erhalten, der übrige Theil der Membran defect ist. Hörweite auf dieser Seite = 0".

Rechter Trigeminus. — III. Ast. Lingualis. Die rechte Zungenhälfte fühlt noch alle Empfindungsqualitäten, aber doch schon etwas stumpf, wie Patientin meint.

Boden der Mundhöhle ganz gut.

Alveolar. inf. Unterkiefer gut von hinten bis zum Eckzahn; von da nach vorn Gefühl reducirt: kalt und warm gar nicht gefühlt, Berührung und Stich abgeschwächt.

Mentalis. Lippe fühlt innen und aussen leise Berührung und Stich abgeschwächt.

Sonst ist der III. Ast, also das Gebiet des Buccalis auf der inneren und äusseren Wangenfläche und das des Auriculotemporalis bis herauf zur Pfeilnaht ganz normal.

II. Ast. Nasopalatinus und Palatini. Harter und weicher Gaumen fühlt nur leise Berührung, ganz wie links.

Infraorbitalis. Zahnfleisch des Oberkiefers fühlt Berührung und Stich, aber nur in der Backenzahngegend (wie früher linkerseits und in unserem ersten Trigeminusfall ist die Backzahngegend an beiden Kiefern stets besser gewesen); weiter nach vorn nur Berührung. Zähne fühlen ebenfalls nur Berührung.

Digitized by Google

Wangenschleimhaut des Infraorbitalis fühlt noch alle Qualitäten, aber nicht mehr normal; die Oberlippe innen wie aussen nur leise Berührung. Die äussere Haut am Nasenflügel fühlt ebenfalls nur Berührung, während sie am knöchernen Theile noch für alle Qualitäten empfänglich ist. An der äusseren Wangenhaut wird ausser Berührung auch Stich und ziemlich starke Hitze empfunden, Kälte dagegen nicht. Das untere Augenlid dagegen und die Haut noch 2 Ctm. abwärts von ihm empfindet nur Berührung.

Etwas besser ist das Gebiet des Subcutaneus malae am Jochbein und der Schläfe, wo alle Qualitäten abgeschwächt empfunden werden.

Nasenschleimhaut percipirt überall nur Berührung, ganz wie auf der linken Seite.

I. Ast ist in seinem ganzen Verbreitungsgebiet an Auge, Nase, Stirn und behaartem Vorderkopf vollständig normal. Speciell noch führe ich an, dass der Bulbus oculi leise Berührung, Stich, warm und kalt absolut fein und normal deutlich, ohne Verspätung empfindet.

Schmerzen sind rechts zuweilen in der Stirn aufgetreten, aber lange nicht so stark und nicht so häufig als links; zuweilen auch am Jochbein und Unterkiefer.

Seit 14 Tagen dann und wann heftige Schmerzen im rechten Ohre.

Ameisenlaufen hat Patientin in dem noch guten Bezirke des III. Astes vom Ohre herab und der unteren Wangengegend.

Das Gefühl der Spannung zeigt sich nur an der oberen Wange vor dem Jochbein.

Motorische Störungen und Muskelatrophien sind rechts nicht vorhanden. Elektrische Reaction normal — siehe oben! —

Der Geschmack auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge erscheint rechts noch ganz normal.

Reflex des Niesens nicht auszulösen, Conjunctivalreflex dagegen ganz normal.

Schweisssecretion auf Stirn und behaartem Vorderkopf natürlich nicht vermindert; an der Wange, wo jeder Mensch nur bei besonderen Veranlassungen schwitzt, hat Patientin eine Differenz gegen frühere Zeit zu constatiren, noch keine Gelegenheit gehabt.

Thränensecretion ist sehr gesteigert.

Speichelsecretion hat nun, wo die Affection doppelseitig ist, um so mehr abgenommen: „der Mund sei total ausgetroknet, so dass die Zunge festklebe".

Vasomotorische Störungen. Kältegefühl im rechten Gesicht hat Patientin nicht.

Von den trophischen Störungen seien zuerst erwähnt die der Nasenschleimhaut und des rechten Nasenflügels. Dieselben sind rechts trotz geringerer Anästhesie unvergleichlich bedeutender, als sie links bei completer Anästhesie gewesen sind. Die seitliche Nasenwand zeigt schon aussen, so weit der knorplige Theil reicht, eine deutliche Aufschwellung und Röthe. Beim Einblick in den rechten Nasencanal erscheint derselbe vorn fast zugeschwollen,

Digitized by Google

die Schleimhaut aufgelockert, tiefroth und mit eitrigem Secret bedeckt. Am Nasenflügel sieht man innen und aussen continuirliche nicht heilende Geschwüre, die meist mit schwarzen Schorfen bedeckt sind. Sie vereinigen sich von innen und aussen am Rande des Nasenflügels, so dass dieser schon deutlich usurirt und zackig ausgefressen ist und in verticaler Richtung verkürzt erscheint. Jedenfalls ist der reichliche Thränenfluss die Gelegenheitsursache dieser trophischen Störung.

4—5 mit Schorfen bedeckte Geschwüre finden sich auch etwa $1^1/_2$ Ctm. unterhalb des Augenlidrandes auf dem oberen Theile der rechten Wange, deren Entstehung ebenfalls dem überfliessenden thränenreichen Secret des entzündeten Auges zur Last gelegt werden muss.

Die schwerste trophische Störung ist wieder die rechtsseitige neuroparalytische Ophthalmie.

„Centrales, stecknadelkopfgrosses Infiltrat der Cornea, nach welchem vom unteren Hornhautrande ein kugelförmiger Gefässbüschel strebt — sehr starke Gefässinjection der Conjunctiva palpebr. et bulbi, Lichtscheu, starke Thränensecretion, heftige Ciliar- und Supraorbitalschmerzen. Diagnose: Neuroparalytische Keratitis“ *) (Kempner).

Ich erwähne nochmals ausdrücklich, dass öfter wiederholte Sensibilitätsprüfungen jedes Mal ein ganz intactes Verhalten des Bulbus (wie überhaupt des ganzen I. Astes) gegen alle Empfindungsqualitäten ergeben; auch gegen warm und kalt, wo selbst die kleinsten Differenzen wahrgenommen werden.

Rechtes Ohr. Der gelegentlich vor einigen Monaten von Oscar Wolf in Frankfurt aufgenommene Befund, welcher früher von keinem Interesse war, möge nun zuerst hier Platz finden:

„Trommelfell stark eingezogen, sehnig getrübt, hintere Falte stark vorspringend. Die Einziehung ist bedingt durch mangelhafte Muskelfunction der Tuba und daraus folgende Ventilationsstörung der Paukenhöhle. Bei der Luftdouche dringt die Luft frei in die Paukenhöhle und erfolgt vollständige Geradstellung des Trommelfells. Die Hörweite steigt von 10 bis 50 Ctm. für die Uhr, von 5 bis 11 Meter für die Flüstersprache, wird also fast normal. Knochenleitung von der Schläfe und dem Proc. mastoid. ist deutlich“.

Der Status des Ohrs am 1. December 1882 ist folgender:

„Der Verdichtungsprocess im rechten Ohre ist fortgeschritten, das Trommelfell mehr verdickt als früher; die Hörweite hat sich vermindert — sie erreicht nach der Luftdouche nur 30 Ctm. für die Uhr, 7 Meter für die Flüster-

*) Nach Beendigung der Arbeit erhalte ich noch den Befund des rechten Auges von Anfang Januar 1883: „In Folge der nun abgelaufenen Keratitis (Büschelform) sieht man jetzt eine Macula corneae centralis. Die übrige Hornhaut ist klar und durchsichtig, nur zeigt sie noch an ihrem oberen Rand eine etwa 2 Mm. breite Pannusbildung, wohl in Folge des Drucks, welchen der obere degenerirte Liddeckel auf die Hornhaut ausübte. Die Conjunctiva des oberen Augenlides ist noch etwas verdickt und zerklüftet. S = 15/50. Hyperopie 1/16. Ophthalmoskopisch kein Befund. Intraoculärer Druck normal“.

Digitized by Google

sprache. Sausen im rechten Ohre. Die Schmerzen in demselben sind Neuralgien, da noch kein Entzündungssymptom vorhanden ist.

Diagnose. Ob bei der Erkrankung des rechten Ohres trophische Störungen mitwirken, ist jetzt noch schwer zu sagen. Die vorhandene Affection erklärt sich noch ausreichend aus der Parese der Tubenmuskulatur. Auch fehlen bis jetzt Symptome für eine Erkrankung des Labyrinths, da die Hörweite noch eine relativ gute ist.“ (Oscar Wolf.)

Die nun doppelseitige Trigeminusaffection hat trotz progressiver Taubheit (wenigstens auf dem linken Ohre) mit den Moos'schen central begründeten Fällen (Dieses Archiv VII, p. 234) nichts gemein, schon weil die motorische Portion nicht verschont ist. Dann aber ist auch der ganze hier chronische Verlauf ein anderer.

Auch für die rechtsseitige Affection suche ich den Sitz im Ganglion Gasseri. Auf die Frage, wie dieselbe Krankheit an der symmetrischen Stelle rechts entstehen konnte, ist mit der Annahme einer sogenannten sympathischen Erkrankung, wie wir sie bei Auge und Ohr häufig finden, schlecht geantwortet, so lange wir nicht die Wege dieser sympathischen Vermittelung bezeichnen können. Sie würden uns offenbar zurückführen zu einem trophisch-vasomotorischen Centrum, unter dessen Direction solche symmetrische Vorgänge sich entwickeln.

In unserem Falle scheint mir die periphere Ueberschreitung der Mittellinie durch die Gefässanastomosen und die Ueberleitung des Entzündungsprocesses durch die Gefässe das Wahrscheinlichere. Wenn dies richtig ist, so können wir uns nicht wundern, dass nach meiner Annahme der Lage resp. des Ursprungs der trophischen Fasern — am medialen Rande des Ganglion Gasseri — gerade ihre Erkrankung nun auch rechterseits, wie vor Jahren linkerseits, den ganzen Krankheitsprocess eröffnete. Mehrere Monate blieb bei völlig intacter Sensibilität die trophische Erkrankung des rechten Auges das einzige Symptom der drohenden Trigeminusaffection auch dieser Seite. Der beim Eindringen von Fremdkörpern schützende Lidschlagreflex ist nicht aufgehoben, die Thränensecretion ist vollständig normal geblieben, der Bulbus wurde stets in gehöriger Weise befeuchtet, konnte nie trocken werden — gleichwohl entstand die Keratitis. Aber selbst als sich in der sensiblen Sphäre die Störungen zu entwickeln begannen, blieb der I. Ast, blieb der Bulbus gerade von ihnen verschont und ist es bis heute noch, trotz florider Ophthalmie.

Sehen wir nun hinüber nach der linken Seite, so müssen wir hier gerade das umgekehrte Verhalten constatiren. Trotz der erwähnten ungünstigen äusseren Verhältnisse, der Monate schon wäh-

Digitized by Google

renden nasskalten Witterung, die auf das anästhetische linke Auge ungünstig wirken mussten, trotz aufgehobenen Blinzelreflexes bei etwa eindringenden Fremdkörpern, trotz verminderter Thränensecretion, trotzdem die bei der letzten Controle gefundenen leisen Anfänge einer Rückkehr der Sensibilität des Bulbus wieder verschwunden sind und der Bulbus wieder aller Sensibilität bar ist, kehrte die Ophthalmie nicht zurück, das Auge ist (soweit dies überhaupt möglich) seit 5—6 Monaten ganz und gar gesund.

Rechts also völlig normale Sensibilität und Ophthalmie, links umgekehrt vollständiger Verlust der Sensibilität und keine Ophthalmie; kann man da noch länger behaupten, dass jene Ophthalmie einzig und allein von dem Verlust der Sensibilität herrühre? oder muss man nicht vielmehr sagen, dass die Sensibilität gar keine oder nur eine gelegentliche nebensächliche Rolle spielt und dass einzig und allein die Existenz von trophischen Fasern solche Vorgänge möglich und verständlich macht?!

Ein ähnliches Verhältniss wie am Auge sehen wir auch im Bereiche des II. Astes. Als die Hautsensibilität hier noch vollständig normal war, entwickelten sich tiefe trophische Störungen; und heute, wo erstere erst einige Wochen reducirt, immer aber noch besser wie links ist, haben wir Geschwüre auf der Wange, in der Nase und am Nasenflügel. Linkerseits dagegen war der Sensibilitätsverlust im Gebiete des II. Astes Jahre lang complet, und doch sehen wir dort nichts von Ernährungsstörungen. Von einer durch die Anästhesie bewirkten analogen Störung, wie derjenigen des reflectorischen Lidschlages, der reflectorischen Thränensecretion (die beim anästhetischen Auge, die Lähmung der trophischen Fasern vorausgesetzt, als Gelegenheitsursachen angeführt werden können), kann bei Nase und Wange nicht die Rede sein. Es hat die ästhetische vor der anästhetischen Haut hier nichts voraus. Das Einzige, was hier als Gelegenheitsursache für die rechte Seite angeführt werden kann, ist die schärfere Augenflüssigkeit; sie mag, wenn die trophischen Fasern verletzt sind, solche Störungen frühzeitiger bringen, aber der immerhin reichliche Nasenfluss linkerseits hätte bei seinem jahrelangen Bestehen sie gewiss auch gebracht, wenn die betreffende Haut und Schleimhaut nicht unter intactem trophischen Nerveneinfluss gestanden und in Folge dessen die nöthige Resistenz geboten hätte.

In Betreff der Auffassung der rechtsseitigen Ohrenaffection lässt sich heute noch kein Urtheil fällen. Das linke Ohr erkrankte in voller Abhängigkeit von der Trigeminusaffection; das rechte Ohr erkrankte, als dieselbe Affection rechterseits auftrat, freilich in noch

Digitized by Google

geringerem Grade. So liesse sich auch rechterseits die gleiche Abhängigkeit vermuthen, doch ist, wie Wolf sagt, die rechtsseitige Erkrankung noch in anderer Weise genügend zu erklären.

Die Kritik der sonstigen Symptome kann kurz sein. Nach den früheren Auseinandersetzungen ist ihr Auftreten rechterseits leicht verständlich, ebenso wie die wieder in pejus geschehenen Aenderungen linkerseits.

Nur auf die Geschmacksprüfung möchte ich bei der linksseitigen Affection noch zurückkommen. Wir fanden, dass die Fläche der vorderen $^2/_3$ der linken Zungenhälfte wohl süss und sauer schmeckte, aber nicht salzig und nicht bitter. Wir haben hier also eine circumscripte partielle Geschmackslähmung für salzig und bitter. In dem von Erb (Ziemssen, Spec. Pathol. u. Ther., XII, 2, 2. Aufl., p. 230) erwähnten Falle war der Geschmack für sauer und bitter erloschen; bei einer von mir behandelten, nach acuter Hirnanämie zurückgebliebenen isolirten cerebralen Geschmackslähmung war auf der ganzen Zunge nur noch eine leise Empfindung von bitter vorhanden und fehlte der Geschmack für süss, sauer und salzig ganz und gar. Wir haben hier also analoge Erscheinungen wie bei der Farbenblindheit, nur dass, nach diesen 3 Fällen zu urtheilen, keine Geschmacksart bevorzugt oder vernachlässigt erscheint.

Rechterseits ist noch kein besonderes Kältegefühl vorhanden, weil die sensible Thätigkeit zur reflectorischen Regulirung der vasomotorischen Vorgänge noch ausreicht; in Uebereinstimmung hiermit haben wir auch nur an der oberen Wange ein Gefühl von Spannung, das aber nur zu Zeiten bei stärkeren Schmerzanfällen auftritt.

In Betreff der Thränensecretion ist es selbstverständlich, dass dieselbe durch den entzündlichen Reiz bei der unversehrten Reflexleitung (der Lacrymalis ist ganz gut, der Subcutaneus malae ziemlich gut) sehr gesteigert ist. Patientin erklärt mit Bestimmtheit, dass das jetzt erkrankte rechte Auge „viel wässeriger" sei als das linke bei der gleichen Entzündung. Links war wohl die Thränensecretion ganz aufgehoben; rechts aber haben wir nicht blos das entzündliche Secret, sondern auch die reichlich vermehrte Thränenflüssigkeit zugemischt.

Zum Schlusse möchte ich auf das in unseren beiden Fällen vielleicht zufällig gleiche zeitliche Verhalten der Nerven in Bezug auf das Verschwinden und die Rückkehr des Leitungsvermögens für die einzelnen Empfindungsqualitäten hinweisen. Am frühesten erlosch die Temperaturempfindung, und hier wieder zuerst die für die Kälte, und diese kehrte auch am spätesten zurück. Am längsten bestand die

Digitized by Google

Tastempfindung; die Perception einer stärkeren Berührung, des Druckes, war das letzte sensible Lebenszeichen, resp. auch wieder das erste. Zwischen Temperatur-*) und Tastsinn in der Mitte stand die Schmerzempfindung.

Die mir eben bei Schluss der Arbeit zu Gesicht gekommene Mittheilung von Erb (Neurol. Centralbl., 1883, No. 1) über „Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Nervenläsionen", soweit sie die Schmerzleitung betrifft, erfährt eine Ergänzung durch unseren zweiten Fall in Betreff der Temperaturempfindungen, und zwar war die Leitung für kalt leichter verlangsamt als für warm. Unser erster Fall ist nur halbbeweisend, da er nicht rein peripher ist. Jene Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Nervenläsionen kommt übrigens auch bei den Geschmacksfasern, wenigstens der Chorda, vor und gilt wohl für alle Empfindungen.

Hiermit scheint nun das Capitel der Trigeminusaffectionen, soweit es die Eigenart unserer beiden Fälle und der heutige Stand der Wissenschaft gestattet, erschöpft zu sein. Wenn die beiden Fälle zur Klärung einiger streitiger Fragen einen Beitrag liefern, so hat deren Besprechung ihren Zweck erreicht. Ueber den weiteren Verlauf derselben hoffe ich später einmal berichten zu können**).

---

*) Als Massstab für die Temperatursinnprüfung wurden mittlere Grade angenommen: für kalt 15° C., für warm 50° C. Möglich, dass bei höheren Wärme- und tieferen Kältegraden sich diese Verhältnisse etwas ändern.

**) Die galvanischen Reactionen des Gehörgangs konnten früher nicht gewonnen werden, weil die elende Patientin durch acute Hirnanämie schwindelig und alsbald ohnmächtig wurde. Im Juni Ernährung besser (desgl. auch das Trigeminusleiden — beide Augen in möglichst besten Zustand) — nach einem reichlichen Mittagessen mit Wein gelang die galvan. Ohrenuntersuchung.

Linkes (krankes) Ohr hier cont. Wasserkochen)				Rechtes Ohr		
	14 El.	16—24 El.		20 El.	24 El.	
KS	Pf	Pf′	LW bei 16 El.	br	Br′	LW bei 16 El.
KO	—	∞	39°	—	∞	40°
KO	—	—		—	pf	
AS	Wasserkochen stärker			pf	Pf′	
AD	—	—		—	∞	
A O	pf	Pf		—	br	
Diagnose: Einfache Hyperästhesie ohne Umkehr der Formel.				Hyperästhesie f. Brummen ohne Umkehr; f. Pfeifen mit Umkehr. (NB. das Pfeifen wurde nicht „paradox" auf dem linken Ohre gehört.)		

Digitized by Google

XXIII.

Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. Mierzejewsky.

Die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der progressiven Paralyse der Irren bezüglich des Auftretens apoplectoider und epileptoider Anfälle*).

Von

Dr. **W. Bechterew,**

Docent an der Kaiserlichen medicinischen Akademie zu St. Petersburg.

Die Bestimmung der ursächlichen Momente für das Auftreten von Anfällen in der progressiven Paralyse war bis jetzt eine der schwersten Aufgaben der Pathologie des Nervensystems. Wenn man von der beschränkten Anzahl solcher Fälle absieht, in welchen die Autopsie ausser allgemeinen Veränderungen noch Herderkrankungen verschiedener Art aufweist, als Blutungen in den Hirnhäuten oder der Hirnsubstanz, Gefässthromben, locale Hyperämien etc., und in welchen die Beziehung dieser Affectionen zu den im Leben beobachteten Anfällen in jedem einzelnen Falle als mehr oder weniger wahrscheinlich gelten kann, werden in vielen anderen Fällen progressiver Paralyse gewöhnlich fast gar keine besonderen Veränderungen gefunden, mit denen das Auftreten convulsivischer Anfälle in plausibele Verbindung zu bringen wäre. Eben dieser Umstand brachte die meisten Forscher, welche eine befriedigende Erklärung für das Auftreten bezeichneter Anfälle suchten, in Verlegenheit.

*) Aus einer vom Autor in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft mit Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate gemachten Mittheilung.

Digitized by Google

Trotzdem wurden in dieser Hinsicht zu verschiedenen Zeiten viele verschiedenartige Hypothesen und Ansichten ausgesprochen, welche bisher untereinander in Einklang zu bringen, noch nicht gelungen ist. Wir wollen hier nur einige der am meisten verbreiteten Meinungen anführen.

Bayle sah als Ursache der Anfälle durch Blutcongestion zum Kopf bedingte Compression des Hirns, Ueberfüllung der Hirngefässe und nachfolgende seröse Infiltration an. Dieselbe Ansicht mit unbedeutenden Modificationen vertreten Calmeil*), Meschede und in letzterer Zeit Voisin**).

Ueberhaupt kann die Hypothese Bayle's als auch gegenwärtig ziemlich verbreitet gelten, obgleich sie bei weitem auf keiner festen thatsächlichen Grundlage beruht. Nicht selten findet man z. B. in mit convulsivischen Anfällen verlaufenden Fällen progressiver Paralyse bei der Autopsie durchaus keine hyperämischen Erscheinungen, und umgekehrt erweist die Section in anderen Fällen, wo im Krankheitsverlauf gar keine Anfälle beobachtet wurden, deutliche Spuren localer oder allgemeiner Hyperämie. Abgesehen davon leidet erwähnte Hypothese in ihrer Grundlage an einem wesentlichen Mangel: sie lässt diejenigen Bedingungen im Hirn der Paralytiker ohne Erklärung, die im Stande wären, eine solche Congestion hervorzurufen, welche Bewusstseinsverlust und convulsive Erscheinungen zur Folge hat.

Fabre de Parrel***) sucht die Ursache der Anfälle in einer von capillären Blutungen an der Hemisphärenoberfläche, besonders in der Region der psychomotorischen Centren, begleiteten activen Hyperämie der weichen Hirnhäute. Einige Beobachtungen (Schüle†), Magnan††) sprechen scheinbar zu Gunsten dieser Ansicht; doch in den meisten Fällen von Paralyse werden erwähnte Veränderungen nicht angetroffen, und Blutungen in die Hirnsubstanz gehören sogar in dieser Krankheit zu den verhältnissmässig seltenen Erscheinungen.

---

*) Calmeil, Maladies inflammat. du cerveau. Vol. I.

**) Uebrigens lässt letzterer in verschiedenen Fällen verschiedene Ursachen der Anfälle zu. So können dieselben, seiner Meinung nach, ausser durch cerebrale Congestion auch durch Hämorrhagien in den weichen Hirnhäuten, Neubildungen der Dura mater und Hydrops der Ventrikel bedingt sein. Voisin, Traité de la paralysie génér. des aliénés. Paris 1879. p. 225 sq.

***) Fabre de Parrel, Thèse de Paris. 1879. Citirt bei Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. p. 196.

†) Schüle, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXII.

††) Magnan, Gaz. médic. de Paris. 1877.

Digitized by Google

In neuerer Zeit wurde bei Erklärung der paralytischen Anfälle der Verwachsung der Pia mit der Hemisphärenoberfläche, vorzüglich in der Region der motorischen Zone, besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Unzweifelhaft hat diese Ansicht vor allen früheren den Vorzug, dass Verwachsung der weichen Hirnhäute mit der Hemisphärenoberfläche eine der am häufigsten anzutreffenden pathologischen Veränderungen in der progressiven Paralyse der Irren bildet. Doch bleibt es bisher noch unaufgeklärt, worin die unmittelbare Ursache besteht, welche bei erwähnter Verwachsung eine Benommenheit des Bewusstseins nebst einem Reizungszustande in den psychomotorischen Regionen hervorbringt. Mendel spricht sich in seiner schönen Arbeit darüber folgendermassen aus: „Jedenfalls kommen hier sehr verschiedene Momente in Betracht. Leichte Circulationsstörungen, die unter normalen Umständen kaum eine erhebliche Erscheinung machen, können in dem Gehirn der Paralytiker bei der Fixation der Gefässe an den Stellen, an denen die Pia mit der Hirnoberfläche verwachsen, und bei dem Zustande der Gefässwände leicht zu passiven Hyperämien mit schnell sich entwickelndem Oedem führen und damit sowohl jene Reizerscheinungen auslösen als auch die Residuen in Gestalt von Paresen u. s. w. nach Ablauf des Anfalls hervorbringen" *).

Diese Andeutungen stimmen einigermassen ziemlich nahe mit derjenigen Ansicht über das Auftreten der paralytischen Anfälle überein, zu welcher uns zahlreiche im Laufe letzterer Jahre in der Klinik des Prof. Mierzejewsky stattgefundene Sectionen von Paralytikern haben kommen lassen. Trotzdem ist der Entstehungsmechanismus der Anfälle selbst in der Anschauung Mendel's noch bei Weitem nicht aufgeklärt, besonders von physiologischer Seite.

Zu dem Zwecke diesen Mechanismus, sowie auch die Bedingungen des Auftretens der Anfälle in der Paralyse näher zu erörtern, würde es uns obliegen, hier zu allererst die im Verlaufe dieser Anfälle zu beobachtenden klinischen Erscheinungen zu analysiren. Doch sind dieselben jedem Irrenarzt so gut bekannt, dass wir uns hier mit allgemeinen Andeutungen begnügen können.

Es kann gegenwärtig überhaupt keinem Zweifel unterliegen, dass die klinischen Symptome der paralytischen Anfälle — plötzlicher Bewusstseinsverlust, mehr weniger ausgebreitete Convulsionen, in deren Gefolge zuweilen Lähmungserscheinungen auftreten, als unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, schliesslich Veränderungen seitens des Pulses, der Respiration und Körpertemperatur — vollständig den-

*) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. p. 197.

Digitized by Google

jenigen Erscheinungen entsprechen, welche bei plötzlich eintretendem Hirndruck beobachtet werden. In dieser Hinsicht besteht zwischen den apoplectoiden und epileptoiden Anfällen nur ein wesentlicher Unterschied, und zwar: Die ersteren verlaufen unter dem Bilde einer Apoplexie mit Benommenheit oder völligem Verlust des Bewusstseins, zuweilen mit nachfolgendem Auftreten schnell vorübergehender Hemiplegie sie werden gewöhnlich nicht von Convulsionen begleitet; falls jedoch solche sich hinzugesellen, was meistens nur im Verlauf schwererer apoplectoider Anfälle geschieht, so haben sie fast immer eine ausgedehnte Verbreitung, indem sie den grössten Theil des Körpers befallen. Also lässt uns das klinische Bild der apoplectoiden Anfälle auf zeitweilig auftretenden allgemeinen Druck auf das Gehirn schliessen. In den epileptoiden Anfällen hingegen tritt meistentheils kein völliger Verlust des Bewusstseins, zuweilen sogar nur leichte Verdunkelung desselben ein; zugleich beschränken sich die Convulsionen fast immer nur auf bestimmte Körperregionen, ohne weitere Verbreitung zu erlangen, und zeichnen sich durch alle den bei der sogen. „corticalen Epilepsie“ zur Beobachtung gelangenden Convulsionen eigenthümlichen Merkmale aus. Diese Convulsionen treten nicht plötzlich oder salvenweise auf, sondern gehen gewöhnlich von irgend einer Muskelgruppe aus, von welcher sie in bestimmter Reihenfolge auf andere Muskelgruppen sich ausbreiten und nur in verhältnissmässig seltenen Fällen in allgemeine Krämpfe übergehen. Also müssen wir für die epileptoiden Anfälle das Vorhandensein einer umgrenzten Affection in der psychomotorischen Region der Hemisphären annehmen, welche, als Ausgangspunkt örtlicher Compression der Gehirnsubstanz dienend, zugleich eine Reizungsquelle der psychomotorischen Centren bildet. Jedoch für heftigere epileptische Anfälle, in welchen die zuerst auf bestimmte Muskelgruppen sich beschränkenden Convulsionen allmälig den ganzen Körper ergreifen, wobei auch völliger Bewusstseinsverlust eintritt, müssen wir zulassen, dass der örtliche Druck auf die Hirnsubstanz, welcher Anfangs die Reizungsquelle einzelner psychomotorischer Centren bildete, allmälig auch die anderen motorischen Centren der Hemisphärenoberfläche in sein Wirkungsgebiet einbezogen und schliesslich einen Grad allgemeinen Hirndrucks erreicht hat.

Nach obigen Bemerkungen ist es nothwendig, zur richtigen Auffassung der Entstehungsweise paralytischer Anfälle den Versuch zu machen, diejenigen Bedingungen im Gehirn der Paralytiker zu bestimmen, welche das Auftreten allgemeinen oder örtlichen Hirndruckes begünstigen. Zu diesem Zweck müssen wir allererst gewisse experimentelle Untersuchungen über die Causalmomente des Hirndruckes

Digitized by Google

verwerthen und dieselben dann denjenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die gewöhnlich in Fällen mit apoplectoiden und epileptoiden Anfällen einhergehender progressiver Paralyse vorgefunden werden, gegenüberstellen.

Bei künstlich hervorgebrachtem Druck auf das Gehirn wird die Aufmerksamkeit, wie bekannt, allererst auf das Verhalten der cerebrospinalen Flüssigkeit gelenkt, welche alle Räume des Gehirns und die zwischen den Hirnhäuten bestehenden Räume erfüllt. In dieser Hinsicht ist besonders der sogenannte Subarachnoidalraum von Wichtigkeit*). Die in demselben enthaltene Flüssigkeit besitzt, wie bekannt, zahlreiche Abzugscanäle, über welche hier Einiges zu bemerken ist.

Erstlich ist der Subarachnoidalraum des Gehirns durch den Aquaeductus Sylvii, das Foramen Magendie's und die Aperturae laterales ventriculi quarti einerseits mit der Höhle der Ventrikel, andererseits mit dem Subarachnoidalraum des Rückenmarks und dem Centralcanal verbunden. Ferner eröffnen sich in ihn die Lymph- oder Subadventitialräume der Hirngefässe, die im Raume zwischen äusserem Blatt der Pia mater (Arachnoidea) und Gehirnoberfläche frei von Cerebrospinalflüssigkeit umspült werden. Diese Lymphräume der Gefässe sollen ihrerseits mit zahlreichen im Gewebe des Gehirns, zwischen den Elementen desselben befindlichen Saftcanälchen in Verbindung stehen. Ausserdem ist es bewiesen, dass der mit Cerebrospinalflüssigkeit erfüllte Subarachnoidalraum mit den Lymphräumen der peripheren Nerven, wie auch mit den Lymphgefässen des Kopfes, besonders der Nasenschleimhaut (Axel Key und Retzius) verbunden ist, welche ihrerseits natürlichen Abfluss in das Venensystem besitzen. Schliesslich wird auch eine unmittelbare Beziehung des Subarachnoidalraumes zum Venensystem, nämlich zu dem grossen venösen Sinus, vermittelst Pacchioni'scher Granulationen angenommen (Axel Key und Retzius).

In dieser Weise steht die den Subarachnoidalraum des Gehirns erfüllende Cerebrospinalflüssigkeit einerseits mit allen anderen Hohlräumen des Gehirns und Rückenmarks in Verbindung, andererseits dient sie vielleicht auch als vermittelndes Glied zwischen dem arteriellen und venösen System des Gehirns.

---

*) Die Bedeutung des Subduralraums kann schon deshalb als weniger wichtig gelten, da derselbe nur eine geringe Menge cerebrospinaler Flüssigkeit enthält. Einige Autoren, wie Naunyn und Schreiber (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmacol. 1881, Bd. 14, S. 1) stellen sogar das Vorhandensein von Flüssigkeit in diesem Raum völlig in Abrede.

Digitized by Google

Mit Berücksichtigung dieser Angaben ist es leicht begreiflich, dass die Rolle der Cerebrospinalflüssigkeit in den Druckbedingungen des Gehirns von grosser Bedeutung sein muss. Indem diese Flüssigkeit das Gehirn von aussen und von innen umspült, bietet sie im Gehirn die günstigsten Bedingungen dazu, um jede Art örtlichen Druck (z. B. im Fall von Tumoren oder Hämorrhagien) schleunig in allgemeinen zu verwandeln, und dann kann sie auch dank ihren Abzugscanälen mit Leichtigkeit abfliessen und dadurch das Gehirn von weiterem Druck befreien.

Alle diese Beziehungen finden in neueren Arbeiten über Hirndruck von Bergmann*), Althann**), Huguenin***), und experimentellen Untersuchungen über diese Frage von Leyden†), Jolly††), Pagenstecher†††), Kramer*†), Duret**†) u. A. Berücksichtigung. In letzterer Zeit sind ausserdem umfassende Untersuchungen von Naunyn und Schreiber***†) erschienen, denen vor allen früheren der Vorzug gebührt nicht nur betreffs der Anwendung vollkommenerer Methoden, sondern auch darin, dass in diesen Untersuchungen artificieller Druck nicht im Subduralraum, wie von den früheren Autoren (Leyden, Duret), sondern unmittelbar im Subarachnoidalraum hervorgebracht wurde. Diese Versuche stehen also der Natur derjenigen Fälle mit Hirndrucksymptomen näher, welche nicht selten der klinischen Beobachtung sich darbieten.

Wir übergehen hier die Erörterungen der Versuchsbedingungen selbst, wie auch der Symptome des künstlich an Hunden hergestellten Hirndruckes (Schmerz, Bewusstseinsstörung, Convulsionen, Verhalten der Respiration, Herzthätigkeit, Blutdruck etc.), welche im Allgemei-

---

*) Bergmann, Lehre von d. Kopfverletzung. Billroth und Pitha's Handb. III.

**) Althann, Beiträge z. Physiol. u. Pathol. der Circul. Dorpat 1871.

***) Huguenin, Acute und chron. Entzünd. d. Hirns und seiner Häute. Ziemssen's Handbuch XI. 1. 1878.

†) Leyden, Beiträge u. Untersuch. zur Physiol. und Pathologie d. Gehirns. Virchow's Archiv 1866.

††) Jolly, Untersuch. über den Gehirndruck. Würzburg 1871.

†††) Pagenstecher, Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.

*†) Kramer, Inaugural-Dissert. Dorpat 1873.

**†) Duret, Etudes experiment. et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.

***†) Naunyn und Schreiber, Ueber Gehirndruck. Archiv f. experim. Pathol. und Pharmac. 1881. Bd. 14.

Digitized by Google

nen mit den Gehirndruckerscheinungen am Menschen beinahe identisch sind. Für unseren Zweck sind nur die Schlussfolgerungen betreffs der Pathogenese des Hirndruckes von Belang, zu welchen die erwähnten Autoren gekommen sind.

Fast alle früheren Forscher seit der Zeit Althann's führten das Wesen des Hirndruckes darauf zurück, dass die Druckerhöhung seitens der die feinen Hirngefässe umspülenden Cerebrospinalflüssigkeit das Lumen derselben verenge, wodurch zur Hervorbringung von Gehirndrucksymptomen führende Anämie des Gehirns bedingt sei. Cramer und Duret haben diese Anschauung durch den Umstand bekräftigt, dass sie Verminderung des Blutabflusses aus der V. jugularis nebst Abnahme des Blutdruckes in derselben fanden und Verlangsamung der Circulation im Gehirn durch den erzeugten Druck nachwiesen. In der That besteht grosser Einklang zwischen den Erscheinungen von Anämie des Gehirns und den Symptomen von Gehirndruck. Abgesehen von geringfügigen Differenzen kommen in beiden Fällen Störung des Bewusstseins, Convulsionen, Verlangsamung des Pulses, der Respiration etc. zur Beobachtung. Jedoch kann diese Aehnlichkeit der Symptome, wie Naunyn und Schreiber mit Recht bemerken, nicht als Beweis einer Identität der causalen Momente dienen. Es ist möglich, dass, wie in anderen Fällen, so auch hier die verschiedensten Reize, mechanische wie vielleicht auch chemische u. a., in den Nervenfasern einen und denselben, in bestimmten Erscheinungen sich äussernden Erregungszustand hervorbringen.

Doch erweisen interessante Versuche von Naunyn und Schreiber Folgendes: Wenn am Thier auf das Gehirn ein Druck bestimmter Grösse erzeugt wird, so tritt jedesmal nach zeitweiliger Compression der Halsarterien, also bei Verminderung des Blutdruckes in den Hirnarterien, deutliche Verstärkung der Hirndrucksymptome ein. Wenn z. B. Druck auf das Gehirn von gewisser Stärke bei normalem Druck im Gefässsystem in keinen äusseren Symptomen sich kundgiebt, so ruft derselbe Druck bei Compression der grossen Halsstämme sogleich schwere Hirnsymptome hervor. Andererseits ergaben Versuche mit Compression der Bauchaorta (wodurch Druckerhöhung in den Gehirngefässen erzielt wurde), dass die Symptome des Hirndruckes bei dieser Bedingung immer nachliessen*).

Also erweist sich Verminderung des Blutdruckes als ein im höchsten Grade günstiges Moment zur Manifestation der Hirndrucksymptome, während Erhöhung des Blutdruckes bedeutenderen Hirndruck

*) Naunyn und Schreiber. l. c. p. 55 sq.

Digitized by Google

verlangt, um schwere Symptome zum Ausdruck kommen zu lassen. Aus diesem Grunde bleibt es ausser Zweifel, dass wenigstens künstlich hervorgebrachter Druck bei Hunden hauptsächlich durch Production einer Anämie des Gehirns wirkt. Ferner bestätigen offenbar die erwähnten Versuche die schon früher bekannte Thatsache, dass bedeutender Gehirndruck unter gewissen Bedingungen (Druckerhöhung in den Hirngefässen) ohne Aeusserung schwerer Symptome ertragen werden kann; auch bei normalem Druck in der Carotis (gegen 120 Mm. Hg.) besteht eine gewisse Grenze (gegen 100 Mm. Hg.), bis zu welcher Druck auf das Gehirn weder Schmerz noch andere Symptome hervorzubringen braucht. Dagegen ist schon eine Ueberschreitung dieser Grenze um einige Millimeter (10—20 Mm. Hg.) genügend, um schwere Hirndrucksymptome wahrnehmen zu lassen.

Alle diese Erscheinungen lassen sich nach Meinung der citirten Autoren leicht durch einfache Erwägungen erklären. Druckerhöhung seitens der Cerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidalraum muss am meisten auf die Gefässe einwirken, welche einen geringen Seitendruck besitzen, nämlich allererst auf die Venen, dann auf die Capillargefässe. Dabei muss der comprimirende Einfluss, dem die Capillargefässe und Venen seitens der Cerebrospinalflüssigkeit unterworfen sind, ausgeglichen werden, so lange nicht die Kraft desselben die Höhe der in den zuführenden Arterien (Carotis) bestehenden Druckes erreicht. Wenn dagegen die Druckhöhe seitens der Cerebrospinalflüssigkeit den Seitendruck in den Arterien übersteigt, so entsteht als unausbleibliche Folge davon vollständiger Verschluss des Lumens der kleinen Hirngefässe, und als Resultat derselben allgemeine Anämie des Gehirns mit schnellem letalem Ausgang.

Es fragt sich jetzt, welche der Bedingungen, die im Hirne der Paralytiker bestehen, das Auftreten allgemeinen oder örtlichen Hirndrucks begünstigen?

In der Mehrzahl der Fälle von mit apoplectoiden Anfällen verlaufender progressiver Paralyse fanden wir, wie auch viele andere Autoren, fast gar keine besonderen Affectionen der Gehirnsubstanz ausser den dieser Krankheit eigenthümlichen allgemeinen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Doch mit Berücksichtigung aller oben erwähnten Angaben scheinen mir diese allgemeinen pathologischen Veränderungen im Gehirn bei der progressiven Paralyse allein völlig genügend, um zur befriedigenden Erklärung des Auftretens apoplectoider Anfälle temporär entstehenden, durch erwähnte Veränderungen bedingten, allgemeinen Gehirndruck herbeizuziehen.

Digitized by Google

Wie bekannt, besteht eine der wesentlichsten organischen Veränderungen, welche auch in Hirnen von in der Anfangsperiode der Krankheit Verstorbenen angetroffen wird, hauptsächlich in einer Wucherung der Bindegewebselemente sowohl der Hirnsubstanz selbst, als auch der Hirnhäute. Als Resultat dieser reichlichen zur Sklerose des Gehirns führenden Bindegewebsentwickelung entsteht einerseits Atrophie der nervösen Elemente, andererseits werden dadurch Hindernisse verschiedener Art in den von der Natur zur freien Bewegung der Nährflüssigkeiten des Gehirns bestimmten Bahnen geschaffen.

Zu den Veränderungen letzterer Art sind zu zählen: 1. Verwachsung der weichen Hirnhäute sowohl untereinander als auch mit der unterliegenden Hirnsubstanz, besonders an den Kämmen der Hirnwindungen; 2. mehr weniger bedeutende Obliteration des Aquaeductus Sylvii und Verengerung der Aperturae laterales ventric. quarti in Folge von Entwickelung bindegewebiger Ependymbildungen, die Granulationen genannt werden und deren Entstehungsweise in dieser Krankheit im Besonderen von Professor Mierzejewsky in Gemeinschaft mit Magnan studirt worden ist*); 3. Verschmälerung des Lumens der lymphatischen Gefässräume durch übermässige Entwicklung von spinnenförmigen Elementen in der Umgebung derselben, welche die Gefässwände mit ihren zahlreichen Fortsätzen umgürten und in dieser Weise Abschnürungen der Lymphräume zu Stande bringen.

Es ist leicht begreiflich, dass bezeichnete Veränderungen der freien Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit, dieses Regulativs der Blutcirculation im Gehirn bedeutende Hindernisse bereiten. Die Flüssigkeit kann unter diesen Bedingungen entweder in den Lymphräumen der Gefässe, oder im Subarachnoidalraum an der Gehirnoberfläche oder endlich in den Hirnventrikeln in Störung gerathen, wodurch das Auftreten eines gewissen Druckes auf die umgebenden Theile der Hirnsubstanz begünstigt wird. Uebrigens wird dieser Druck ohne Aeusserung schwerer Symptome ertragen, so lange der Seitendruck im Gefässsystem normal bleibt. Sobald jedoch aus irgend welchen Gründen der Seitendruck in den Arterien fällt, erweist sich der Druck seitens der ihres freien Abflusses beraubten Cerebrospinalflüssigkeit als genügend die kleinen Hirnarterien zu comprimiren, wodurch plötz-

*) Magnan et Mierzejewsky, Des lésions des parois ventriculaires dans la paralysie générale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1873. Siehe auch: Etudes sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale p. Mierzejewsky. Paris 1875.

Digitized by Google

lich schwere Symptome allgemeinenen Gehirndrucks in der Gestalt apoplectoider Anfälle hervorgerufen werden.

In dieser Weise gestaltet sich die Erklärung der apoplectoiden Anfälle, wenn man von den Untersuchungen Naunyn's und Schreiber's ausgeht. Doch verhält sich die Sache im Verlauf der progressiven Paralyse immer so?

Die soeben angeführte Erklärung verlangt als nothwendige Bedingung für das Auftreten eines apoplectoiden Anfalls Verminderung des Seitendrucks in den Arterien. In der That wird in einigen Fällen progressiver Paralyse das Auftreten der Anfälle unter solchen Bedingungen beobachtet, unter welchen Sinken des Blutdrucks in den Arterien als höchst wahrscheinlich gelten kann. So ist es bekannt, dass apoplectoide Anfälle ziemlich oft nach grossen Dosen von Chloral, nach übermässiger Ermüdung, einer schlecht verbrachten Nacht etc. auftreten. Dabei stellt nicht selten vor dem Auftreten des Anfalls eine ungemeine Blässe des Gesichts sich ein, welche gewissermassen auf einen anämischen Zustand der Centralorgane hinweisen kann*). Indessen treten in anderen Fällen die Anfälle augenscheinlich unter ganz entgegengesetzten Bedingungen auf. Die Kranken gerathen zuerst in einen wirklichen Erregungszustand mit Symptomen erheblichen Blutandrangs nach dem Kopfe; die Hals- und Schläfenarterien schwellen an und pulsiren stark, das Gesicht wird roth und turgescirt, der Puls beschleunigt und voll. Alle diese Erscheinungen, zuweilen von anhaltender Verstopfung oder Urinretention begleitet, bestehen nicht selten im Verlaufe einiger Tage, und dann stellt sich plötzlich ein Anfall ein mit vollständigem Bewusstseinsverlust während einiger Zeit; danach nehmen alle Symptome des Blutandrangs nach dem Gehirn ab und allmälig stellt sich der frühere Zustand wieder her. Es ist selbstverständlich, dass auf solche Fälle, wo die Anfälle offenbar einer Erhöhung des Blutdrucks nachfolgen, oben stehende Erklärung nicht anwendbar ist. Es erscheint also nothwendig anzunehmen, dass im Gehirn der Paralytiker Bedingungen vorliegen, die in den Versuchen von Naunyn und Schreiber nicht bestehen konnten.

---

*) Westphal tritt mit Recht gegen die ausschliessliche Annahme einer Hirncongestion auf. Siehe seine Abhandlungen „Ueber den gegenwärtigen Zustand der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren" und „Einige Beobachtungen über die epileptiformen und apoplectif. Anfälle der paralytischen Geisteskranken mit Rücksicht auf die Körperwärme". Dieses Archiv Bd. I. 1868.

Digitized by Google

In der That haben wir schon gesehen, dass die Veränderungen verschiedener Art im Gehirn von Paralytikern Hindernisse für die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit nach sich ziehen müssen, während die Versuche von Naunyn und Schreiber normale Hirne betreffen, in welchen der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit nach allen von der Natur vorgezeichneten Richtungen unbehindert ist. Darin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den erwähnten Versuchen und den pathologischen Erscheinungen der progressiven Paralyse, und deshalb können auch die Symptome des Hirndrucks in letzterem Fall unter ganz anderen Bedingungen sich einstellen, als in den Versuchen Naunyn's und Schreiber's. Nur von diesem Standpunkt aus wird das Auftreten von Anfällen im Verlauf der progressiven Paralyse unter solchen Bedingungen begreiflich, welche nothwendiger Weise das Vorhandensein activen Blutandrangs zum Gehirn, also Erhöhung des Blutdrucks in den Hirnarterien voraussetzen lassen.

Versuchen wir mit Rücksicht auf die im Gehirn von Paralytikern sich vorfindendeu pathologisch-anatomischen Veränderungen die Entstehungsweise convulsiver Anfälle in letzterem Falle zu erklären.

Unter normalen Bedingungen steht, wie wir wissen, der Blutdruck in den Hirngefässen in einem gewissen Gleichgewichtsverhältniss zum Druck der die Ventrikel erfüllenden und die Hirnoberfläche frei umspülenden Cerebrospinalflüssigkeit; hierbei liegen alle günstigen Bedingungen für den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit im Fall erhöhten Druckes Seitens des Gefässsystems vor. Jede durch Blutcongestion zum Kopfe bedingte Druckerhöhung in den Hirngefässen veranlasst die Cerebrospinalflüssigkeit durch ihre natürlichen Bahnen — Aquaeductus Sylvii, Foramen Magendie und Aperturae laterales ventriculi quarti nach dem Centralcanal und durch die Lymph- und Saftbahnen (Axel Key und Retzius) Abfluss zu suchen, um die Hirnsubstanz von der ihr drohenden Compression zu bewahren.

Falls nun, wie es in der progressiven Paralyse vorkommt, diese natürlichen Abflussbahnen durch Bindegewebswucherung verengt oder fast vollständig verwachsen sind, findet der freie Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit an einigen Stellen Behinderung; in Folge dessen muss sie im Fall von Blutandrang einen bedeutenden Druck auf das umgebende Hirngewebe ausüben, und dadurch können schwere functionelle Störungen, die ihren klinischen Ausdruck in apoplectoiden Anfällen finden, zur Entstehung gelangen*).

*) Da Behinderungen des freien Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit

Digitized by Google

Es erübrigt uns, das Auftreten der sogenannten epileptoiden Anfälle zu erklären, welche, da sie von mehr oder weniger partiellen Convulsionen mit dem Charakter corticaler Epilepsie begleitet werden, wie oben bemerkt, die Annahme einer beschränkten, einen örtlichen Druck auf das Hirngewebe ausübenden Affection der Hirnrinde nahelegen.

In der That fanden wir bei der Autopsie solcher Fälle ausser allgemeinen Veränderungen des Hirngewebes fast immer noch (nicht selten als einzige grobe Veränderung im Gehirn) die Bildung cystenartiger, mit seröser Flüssigkeit erfüllter Säcke im Inneren des Subarachnoidalraums, deren Grösse zuweilen in Ueberraschung versetzte. Dieselben werden bei der Section des Gehirns gewöhnlich in folgender Weise entdeckt:

Wenn die Schädeldecke zusammen mit der Dura mater vorsichtig, ohne Beschädigung der Arachnoidea abgenommen ist, so lenkt beim Beschauen der Hirnoberfläche in solchen Fällen der Umstand die Aufmerksamkeit auf sich, dass die Arachnoidea an einigen Stellen eine Art über die Oberfläche der Hemisphären weit hervorragender Auftreibungen darbietet oder in der Weise einer von einer Windung zur anderen über die übermässig erweiterten Furchen ziehenden Brücke frei gespannt ist. Wenn man an diesen Stellen die dünne durchscheinende Membran (resp. die Arachnoidea) mit einer Messerspitze oder Nadel durchsticht, so bemerkt man, dass aus der Oeffnung sogleich, zuweilen im Strahl, eine reichliche Menge seröser Flüsssigkeit herausfliesst; darnach fällt die Membran ein und an der entsprechenden Stelle lässt sich eine locale Atrophie der Hirnoberfläche in der Form einer tiefen Eindrückung wahnehmen. Indem man dann das Blatt der Arachnoidea vorsichtig präparirt, entdeckt man ohne besondere Mühe eine mehr weniger umfangreiche, geschlossene Höhle im Innern des Subarachnoidalraums, durchzogen von einem Netzwerk bindegewebiger Fäden. Der Innenraum dieser Höhle ist von dem freien Abstand zwischen der Pia und Arachnoidea gebildet, die am Rande, entsprechend den Kämmen der Hirnwindungen eng miteinan-

---

bei anatomisch sehr verschiedenen Affectionen des Hirngewebes sich ausbilden können, so ist es natürlich, dass apoplectoide Anfälle nichts für die progressive Paralyse der Irren Charakteristisches bieten, sondern auch in anderen chronischen Geisteskrankheiten zur Beobachtung gelangen, wie im Alcoholismus chronicus und der Dementia senilis, ebenfalls in einigen Nervenkrankheiten, wie bei Sclerosis cerebrospinalis disseminata und Tabes dorsalis (Leyden, Westphal).

Digitized by Google

der verwachsen sind. Die Pia, welche die Hirnsubstanz unmittelbar bedeckt und den Boden dieser Höhle auskleidet, erhebt sich an den Wänden derselben zu den Kämmen der benachbarten Windungen, wo sie nicht nur mit der Arachnoidea, sondern machmal auch mit der unterliegenden Hirnsubstanz Verwachsungen eingeht. Nicht selten ist übrigens die Verkittung der Pia mit der Hirnsubstanz so schwach, dass es gelingt, sie ohne Verletzung des Hirngewebes abzulösen; doch lässt sich in solchen Fällen bei Ablösung der Pia an den kammartigen Erhebungen der Windungen ein grösserer Widerstand bemerken, als am Boden der den Furchen entsprechenden Vertiefungen.

Die nach Abziehung der Hirnhäute zu Tage tretende Atrophie der Gehirnoberfläche ist in diesen Fällen manchmal so bedeutend, dass anstatt der Windung eine flache oder sogar eingesunkene Oberfläche vorgefunden wird, zuweilen aber die Windung, ihre Form beibehaltend, an den Rändern so abgeflacht erscheint, dass sie einem dünnen Kamm, nicht dicker als der Rücken eines gewöhnlichen Secirmessers, gleicht*).

---

*) Es ist hier nicht am Platze die interessante Frage über die Entwickelung der localen Atrophien der Gehirnoberfläche und die gegenseitige Beziehung zwischen denselben und der Bildung cystenartiger Säcke oder geschlossener Höhlen im Subarachnoidalraum zu berühren. Ich beschränke mich hier nur auf die Bemerkung, dass, nach mikroskopischen Untersuchungen zu schliessen, das primäre Moment in der Bildung beschriebener Veränderungen aller Wahrscheinlichkeit nach die Verwachsung der Arachnoidea mit der Pia und der unterliegenden Gehirnsubstanz an den mehr hervorstehenden Stellen der Hemisphären, nämlich an den Kämmen der Hirnwindungen abgiebt. In Folge dessen bilden sich bei den mannigfaltigen Biegungen der Windungen in einigen Gegenden der Hirnoberfläche im Innern des Subarachnoidalraums zu allererst die geschlossenen Höhlen oder Säcke mit serösem Inhalt, von welchen die Rede war. Hingegen die Atrophie der Hirnoberfläche bildet schon eine secundäre Erscheinung. Die diese Höhlen erfüllende Flüssigkeit ist ihres freien Abflusses durch die Furchen beraubt und muss deshalb einen gewissen Druck auf die unterliegende Hirnsubstanz ausüben, welcher zur Atrophie der letzteren führt. Wenn in dieser Weise ein Theil der Windung den Boden für die im Subarachnoidealraum gebildete Höhle abgiebt, so wird derselbe durch beständigen Druck Seitens der serösen (resp. cerebrospinalen) Flüssigkeit beinahe bis an das Niveau der Furchen abgeflacht, wodurch an der Hirnoberfläche ein tiefer Defect entsteht. In dem Fall dagegen, wenn eine Windung beiderseits von geschlossenen serösen Höhlen begrenzt ist, so wird sie, indem sie von beiden Seiten Compression erleidet, allmälig verdünnt und nimmt die Form eines scharfen Kammes an.

Digitized by Google

Am häufigsten trifft man erwähnte cystenartige Bildungen oder Säcke, neben denen tiefe Localatrophien der Hirnoberfläche verborgen sind, wie langjährige Beobachtungen in der Klinik zeigen, in der Region der Centralwindungen, in der Nähe des Sulcus longitudinalis cerebri, auch längs der Richtung der ersten Stirnwindung an deren äusseren wie auch inneren Oberfläche, manchmal am Anfang der zweiten, ziemlich oft in der Gegend der dritten Stirnwindung, endlich in der Nachbarschaft des Lobus angularis. In den Occipital- und Temporallappen finden sie sich seltener vor und erreichen in denselben jedenfalls nicht solche Dimensionen wie in den Stirnlappen. Ich füge hier hinzu, dass in von epileptoiden Anfällen mit unilateralen Convulsionen verlaufenden Fällen progressiver Paralyse diese cystoiden Säcke immer an der Oberfläche der gegenüberliegenden Hemisphäre besonders entwickelt waren.

Die übermässige Entwickelung der beschriebenen cystenartigen Säcke und die Beständigkeit des Befundes derselben in Fällen von mit epileptoiden Anfällen verlaufender progressiver Paralyse einerseits, die Localisation dieser Säcke in der Nachbarschaft der psychomotorischen Rindenregion der Hemisphären andererseits, führen uns zu dem Schluss, dass zwischen diesen Bildungen und den im Verlauf der epileptoiden Anfälle zur Entwickelung gelangenden Convulsionen eine directe causale Beziehung besteht*).

Es kann nicht schwer fallen, den Entstehungsmechanismus epileptoider Anfälle bei der Bildung seröser Säcke im Subarachnoidalraum zu verstehen. Indem der Inhalt dieser Säcke so zu sagen aus dem Kreise der Blutcirculation ausgeschlossen ist und keinen Abfluss durch Abzugscanäle besitzt, muss er natürlicherweise, wie jeder Fremd-

*) Auf die seröse Cysten des Subarachnoidalraums in Fällen progressiver Paralyse machten schon viele Autoren (von den neueren Voisin, Luys u. A.) aufmerksam; doch wurde die Beziehung derselben zu den epileptoiden Anfällen nicht genügend gewürdigt, vielleicht deshalb, weil bis vor letzterer Zeit die Causalmomente des Auftretens von Hirndrucksymptomen nicht genügend aufgeklärt waren; andererseits waren bis vor den letzten Arbeiten die Bedingungen der normalen Blutcirculation im Gehirn nicht genau festgestellt. Professor Mierzejewsky, dem auch die Idee der hier ausgeführten Erklärung für das Auftreten der paralytischen Anfälle gehört, unterliess es in seinen Vorlesungen niemals die angedeutete Beziehung der cystenartigen Bildungen der Arachnoidea zum Auftreten der epileptoiden Anfälle zu erwähnen. Seine hierauf bezüglichen Ansichten sind in den von ihm verfassten Anmerkungen zur russischen Uebersetzung des Lehrbuchs der Psychiatrie von Krafft-Ebing (St. Petersburg, 1882, Bd. II. p. 194) kurz niedergelegt.

Digitized by Google

körper oder Geschwülste, einen mehr weniger bedeutenden örtlichen Druck auf den unterliegenden Hirntheil ausüben. Doch so lange dieser Druck nicht eine gewisse Grenze überschreitet, nämlich dem Druck in der Arteria carotis nicht fast gleichkommt, bleibt er functionell latent, d. h. äussert er sich durch keine drohenden Symptome. Aber jedenfalls kann die Wirkung dieses Druckes auf die unterliegende Hirnsubstanz nicht als ganz indifferent betrachtet werden. Sobald er chronisch wird und also beständig in derselben Richtung wirkt, muss er natürlicherweise tiefe Veränderungen in der Circulation und Ernährung der unterliegenden Hirnregionen mit nachfolgender Atrophie derselben hervorbringen. Diese Ernährungsstörungen des Hirngewebes, die bei der Autopsie in tiefen örtlichen Atrophien der Hirnoberfläche sich äussern, können ihrerseits im klinischen Bilde der progressiven Paralyse in mehr weniger beschränkten Paresen und Lähmungen Ausdruck finden, die also nur eine indirecte Folge des Hirndruckes bilden. Doch sobald im Verlaufe der Krankheit aus irgend welchen Ursachen eine von mehr oder weniger bedeutender Verminderung oder Steigerung des Seitendruckes der Arterien begleitete Veränderung der Blutcirculation im Gehirn, Anämie oder Hyperämie, eintritt, müssen sogleich schwerere Symptome örtlichen Druckes auf das Gehirn sich offenbaren. In ersterem Falle, d. h. bei Abnahme des Seitendrucks in den Hirnarterien, wird der zuvor beinahe spurlos ertragene Druck der serösen Säcke auf bestimmte Abschnitte der motorischen Region der Hemisphären genügend, um schwere Symptome örtlichen Gehirndrucks, die dann erst nach Erhöhung des Seitendrucks in den Arterien cessiren, auftreten zu lassen. Im anderen Falle, d. h. bei Steigerung des Seitendrucks in den Hirnarterien unter dem Einfluss activer Congestion zum Gehirn, begleitet von Zunahme des allgemeinen Umfangs der Gehirnmasse tritt eine rasche Steigerung des Druckes auf die Hirnoberfläche seitens der serösen Säcke ein, die noch durch Transsudation aus den überfüllten Gefässen erhöht wird; daraus resultiren wieder Erscheinungen functioneller Reizung der unterliegenden Hemisphärenoberfläche mit drohenden Gehirndrucksymptomen. Doch in diesem Falle giebt der bis zu einer gewissen Grenze gestiegene Druck seinerseits den Anstoss zur Entleerung des Gehirns vom Blutüberfluss, was zu allmäliger Abnahme der schweren Symptome führt; der Kranke erholt sich bis zu einem neuen Anfall, der unter analogen Bedingungen sich einstellen kann.

In dieser Weise treten im Gehirn des an progressiver Paralyse der Irren Leidenden in Folge der oben angedeuteten pathologisch-

Digitized by Google

anatomischen Veränderungen des Hirngewebes von Zeit zu Zeit so zu sagen Compensationsstörungen auf, die klinisch in apoplectoiden und epileptoiden Anfällen sich ausdrücken. Diese Compensationsstörungen äussern sich jedes Mal, wenn im invaliden Gehirn durch irgend welche im Organismus entstehende Bedingungen Anämie oder Hyperämie auftritt. Wenn diese temporären Circulationsstörungen nicht sehr bedeutend sind, und das normale Gleichgewicht sich wieder herstellen kann, erträgt der Kranke den Anfall und erholt sich nach demselben. Im entgegengesetzten Fall tritt der Tod ein, als unausbleibliche Folge einer Verbreitung des Drucks auf lebenswichtige Centren der Respiration und des Blutkreislaufs.

Digitized by Google

XXIV.

Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Irren.

Von

Dr. **F. Siemens,**
Director der Provinzial-Irren-Anstalt bei Ueckermünde.

Einleitung.

Die Nahrungsverweigerung ist bei psychischen Krankheiten ein schon von Alters her bekanntes und gefürchtetes Symptom. Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wollte man jetzt noch casuistische Beiträge dazu liefern. In jeder Irrenanstalt nehmen die Berathungen über die nahrungsverweigernden Kranken, die Referate über die genommenen Speisen, die Besprechungen über die ferneren Massregeln und die Ausführung der letzteren einen grossen Theil des täglichen Dienstes in Anspruch, sie erfordern täglich eine beträchtliche Summe körperlicher und geistiger Leistung von Seiten der Aerzte und des Wartepersonals.

Bei einem so bedenklichen Uebel hat es zu keiner Zeit an Vorschlägen zu seiner Bekämpfung gefehlt. Doch sind alle Sachkundigen darin einig, dass keiner der Vorschläge bis jetzt über alle Schwierigkeiten hinweg geholfen hat, und Alle, die es ehrlich mit dem Fortschritt der Irrenbehandlung meinen, können sich von einem Gefühl des Unbefriedigtseins nicht dauernd lossagen. Alle die schönen Instrumente und alle die guten Rathschläge machen in so manchen Fällen Fiasko, und in jeder Anstalt, in welcher frische Fälle in nennenswerther Zahl behandelt werden, zeigt die Liste der Todesfälle fast alljährlich, dass ein oder der andere Kranke, bei welchem trotz aller angewandten Mittel eine dauernde hinreichende Ernährung nicht

Digitized by Google

möglich war, an Marasmus, Decubitus, Cystitis, Pneumonie etc. zu Grunde gegangen ist.

In dieser misslichen Lage kann man verlangen, dass jeder practische Vorschlag, welcher eine Verbesserung der Behandlung in Aussicht stellt, vorurtheilsfrei geprüft werde. Man sollte erst dann ein Urtheil über ihn abgeben, wenn in der vorgeschlagenen Weise eine Zeit lang consequente Versuche gemacht worden sind.

Unser in nachstehenden Blättern beschriebenes Verfahren bei Nahrungsverweigerung verwirft alle Zwangsmittel beim Füttern. Es hat aber neben dieser negativen Seite eine positive, und diese ist die wichtigste. Es verhält sich damit gerade so, wie mit der No-Restraint-Behandlung überhaupt, von welcher die Behandlung der Abstinenz bei Irren ohne Zwang unseres Erachtens nach ein Theil ist. Ich weiss wohl, dass die Anhänger des No-Restraint in der Mehrzahl die künstliche Fütterung nicht unter den verpönten Zwang rechnen. Auch Griesinger that dies nicht, aber wie er im Grunde seines Herzens darüber dachte, zeigt die Stelle in seinem berühmten Aufsatz*) über die freie Behandlung, bei der er sagt: „Das ‚Bindezeug' und die Jacken sind (auf meiner Abtheilung in der Charité) verschwunden, aus den Zwangsstühlen sind recht practische, nur etwas harte Fauteuils geworden; künstliche Fütterungen sind fast niemals mehr vorgekommen". Es hat ihm also die Beseitigung der Zwangsfütterung jedenfalls als Theil des No-Restraint-Ideals vorgeschwebt.

Wir bilden uns nicht ein, im Folgenden nur Neues zu bringen. Dass man Jahre lang ohne Sondenfütterung auskommen kann, ist schon von Mehreren bewiesen worden**). Der Zweck dieser Arbeit ist auch nur, die Behandlung der Nahrungsverweigerung ohne Zwang nach einer wissenschaftlich motivirten Methode gründlicher, als es bisher geschehen, zu erörtern und zu zeigen, in wie weit der Zwang durch naturgemässe, einfache, aber zweckbewusste Massnahmen ersetzt werden kann.

Das Beobachtungsmaterial, auf welchem sich meine Arbeit aufbaut, entstammt der psychiatrischen Klinik zur Marburg, in welcher

---

*) Ges. Abhandl. 1872. I. Bd. p. 325.

**) Verga in Italien, Sondèn und Retzius in Schweden plaidirten schon vor Jahren für gänzliche Beseitigung der Zwangsfütterung, Damerow sagte schon 1847, dass er seit Jahren ohne Instrumente ausgekommen sei, Richarz und Oebeke verwarfen die Sonden, nach eigenen Angaben ist Weyert seit 1867, Cramer seit 1868 ohne Sonde ausgekommen, u. A. mehr.

Digitized by Google

ich von der Eröffnung der Anstalt an bis jetzt thätig gewesen bin. Indem ich diese Arbeit noch von Marburg aus entsende, bitte ich Herrn Prof. Cramer, sie als ein geringes Zeichen meiner grossen Dankbarkeit ihm gegenüber anzusehen. — Ursprünglich zu einem akademischen Zweck bestimmt, hat die Arbeit in Folge meiner Berufung an eine andere Stelle rascher und kürzer zu Ende geführt werden müssen.

I.

Die Nahrungsverweigerung ist bekanntlich eine bei den verschiedensten Formen von Seelenstörung auftretende Erscheinung. Nach ihren Ursachen hat man sie in instinctive und psychisch motivirte Sitophobie*) eingetheilt, oder sie auch als Symptom einerseits und Complication des Irreseins andererseits**) bezeichnet. Nach ihrem klinischen Verlaufe theilte man sie in vorübergehende und lang dauernde***).

Alle diese Abtheilungen gehen in Wirklichkeit in einander über, und es ist in einzelnen Fällen ganz unmöglich zu entscheiden, in wie weit körperliche positive Störungen oder wahnhafte Aversion vor der Nahrung der Enthaltung zu Grunde liegen. Deshalb ist auch eine Unterscheidung in somatisch und psychisch motivirte Abstinenz nicht immer strenge durchzuführen. Obwohl diese Bezeichnung sich im Wesentlichen mit der Emminghaus'schen Eintheilung deckt, möchte sie vielleicht präciser sein, weil sie die Grundzustände des Leidens besser andeutet.

Als somatisch motivirte Abstinenz würde man ausser den anderen mit oder ohne Fieber einhergehenden Allgemein- und Organerkrankungen des Körpers, bei welcher erfahrungsgemäss die Nahrungseinnahme verringert ist, alle auf einer Störung im Tractus intestinalis, vom Mund bis zum After, beruhenden Formen von Nahrungsablehnung bezeichnen. Hierher gehören sowohl die Zustände von Lähmung, Krampf oder sonstigem Verschluss der ersten Wege, häufigem nervösen Erbrechen etc., als auch diejenigen, bei welchen Dyspepsie, Atonie der Muskulatur etc. besteht, und ausser den rein nervösen auch alle anderen Magen- und Darmkrankheiten, sowie die der Adnexa. Hier wird die Nahrung ebenso, wie das bei geistig Gesunden geschieht,

---

*) Emminghaus, Allg. Psychopathologie 1878. p. 232.

**) Eickholt, Aetiologie und Beh. der Nahr. Allg. Zeitschr. f. Psych. 37, p. 167.

***) Allg. Zeitschr. f. Psych. 27, p. 202.

Digitized by Google

ganz oder theilweise abgelehnt. Diese Gruppe geht unmerklich über in die psychisch motivirte Abstinenz, bei welcher der Kranke sich der Nahrung enthält lediglich in Folge krankhafter Vorgänge in der Psyche. Man könnte hier anführen, dass die Geisteskrankheit an sich ja ebenfalls auf einer Organerkrankung, nämlich des Gehirns, beruhe, und dass somit jede Nahrungsverweigerung organisch motivirt sei. Dieser Einwand ist gewiss völlig richtig, und wir stehen ganz auf diesem Standpunkt, glauben aber doch, die obigen Bezeichnungen befürworten zu sollen, deren Bedeutung Jedem verständlich ist.

A. Wie die Nahrungsverweigerung überhaupt für keine Species von Irresein charakteristisch ist, so kommen auch beide Formen derselben bei den verschiedensten psychopathischen Zuständen vor. Was zunächst den Tractus intestinalis und seine Adnexa anbetrifft, so zerfallen die durch centrale oder periphere Nervenerkrankung herbeigeführten Störungen in Lähmungs- und Krampfzustände des Muskelapparats (im Schlunde kommt auch Lähmung der Sensibilität vor) und in secretorische Störungen der Drüsen. In zweiter Stelle würden alle durch sonstige Krankheitsprocesse bedingten Veränderungen gezählt werden.

Die Lähmungs- und Krampfzustände finden wir bei diffuser und herdweiser Hirnerkrankung, bei den traumatischen, parasitären, im Anschluss an eine Infection aufgetretenen, apoplectischen, senilen, progressiv paralytischen, sodann den toxischen, endlich den epileptischen und hysterischen Formen der Seelenstörung. In leichterer und leichtester Form können sie bei allen anderen Arten der Psychosen, in welchen anatomische Veränderungen des Gehirns mit den bisherigen Mitteln nicht nachweisbar sind, auftreten. Sie vereinigen sich mit den secretorischen Störungen des Drüsenapparats und geben Anlass zu allerlei Unbehagen und Störungen des Gemeingefühls.

Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, diese Zustände weiter zu verfolgen. Nur auf einige wenige Punkte möchte ich kurz eingehen.

Von Alters her ist den Beobachtern bekannt, dass Appetit, Verdauung und Excretion vom Nervensystem und insbesondere von psychischen Einflüssen in hohem Grade abhängig sind. „Es zeigt die alltägliche Beobachtung: ein heftiger und vielleicht an sich ganz unbegründeter Ekel kann den Hunger für längere Zeit unmöglich machen und den Appetit verscheuchen. Aerger, Angst, Gemüthsbewegnngen jeder Art haben einen analogen Einfluss“*). Was wir bei

*) Emminghaus l. c. p. 230.

Digitized by Google

geistig Gesunden alle Tage sehen, finden wir bei den „Nervösen" in verstärktem Masse wieder. So ist es uns verständlich, dass bei den Individuen mit krankhaft deprimirter Gemüthsstimmung bis auf einen kleinen Bruchtheil stets verminderte Appetenz vorhanden ist. Andererseits lehrt die Erfahrung beim Gesunden, dass freudige Affecte den Stoffwechsel und das Nahrungsbedürfniss vermehren. In gleicher Weise findet man bei den meisten Geisteskranken mit gehobener Stimmung gesteigerte Appetenz. — Während den Ersteren die Nahrungsaufnahme vielfach Beschwerden verursacht, Aufstossen, Schmerzen im Leibe, Gefühl von Vollsein und Druck, Uebelkeit, Erbrechen, Darmgeräusche, Blähungen, Durchfall oder Verstopfung, dabei noch Ohrensausen, Schwindel, Kopfdruck, Schläfenklopfen, Vermehrung der Angst, — werden bei den Letzteren selbst enorme Mengen von Ingestis ohne Störung ertragen und verarbeitet. Die meisten Melancholischen geben positiv eine Verschlimmerung ihres Zustandes nach dem Essen an, manche sagen, sie bekämen Fieber. Es rührt dieses Gefühl von einer objectiv erkennbaren Störung im Gefässapparat her, welche sich mittelst des Sphygmographen sehr deutlich als ein Nachlassen der Spannung und verstärkte Dicrotie des Pulses nachweisen lässt*). Diese bei der Verdauung normaliter zu beobachtende Erscheinung zeigt sich bei vielen Neurotischen mit vermehrter Stärke. Auch bei stärkerer Angst allein gelang es mir oft, Pulscurven zu zeichnen, welche den stark dicroten Curven bei hohem Fieber durchaus glichen.

Auf welchem verändertem Vorgang es beruht, dass einzelne Melancholische zeitweise alle Speisen von sich weisen, weil sie davon Beschwerden haben, um zu anderen Malen grosse Mengen davon sich zuzuführen, indem sie alles wegessen, dessen sie habhaft werden können, ist noch unaufgeklärt, ebenso wie die Thatsache, dass beim Uebertritt der Krankheit in den Blödsinnszustand, bei erhaltenem, nur vermindertem, Depressionsaffect die Kranken meist viel essen, während sie früher abstinirten. Man kann hier doch an nichts Anderes als an Aenderungen der centralen Innervation denken.

Die Pathologie und Therapie der Magen- und Darmbeschwerden, welche in Folge nervöser Leiden und psychischer Verstimmungen auftreten, fängt endlich an, von den Forschern und Aerzten mehr gewürdigt zu werden. Ich verweise hier nur kurz auf die Arbeiten von Beard, Charcot, Erb, Leube, Leyden, Nothnagel, Richter,

*) Vergl. des Verf. Arbeit über Pulscurven, Sitz. d. Ges. f. Naturwissen. zu Marburg, 1879. No. 8.

Digitized by Google

Rosenbach, Stein, von Ziemssen, Kisch u. A. Man findet etwa bei 20 pCt. der Kranken mit centralen Nervenleiden dyspeptische oder enteropathische Symptome (Richter)*). Auf die Störungen des Stoffwechsels bei depressiven Gemüthsaffecten hat vornämlich Beneke**) aufmerksam gemacht.

Sehr häufig finden wir in den Krankenberichten, welche zur Aufnahme der Geisteskranken eingesendet werden, die Angaben, dass Magenbeschwerden, Magencatarrhe bestanden oder noch bestehen. Diese sogenannten Magencatarrhe sind in den meisten Fällen nichts als die in der Präcordialgegend localisirten krankhaften Empfindungen, verbunden mit Widerwillen vor den Speisen oder wirklicher Dyspepsie. Sie täuschen eine essentielle Erkrankung des Magens vor. „So kommt es auch, dass sogenannte leicht verdauliche Diät in den meisten Fällen die Sache nicht bessert, während oft derbe, schwer verdauliche Speisen ganz gut vertragen werden und gute Wirkung auf den Stuhl haben" (Richter). Die Magenaffection ist dann auch nicht die Ursache, sondern die Folge der Erkrankung des Nervensystems. Die Gefahr, welche die falsche Diagnose bei diesen Zuständen mit sich bringt, liegt besonders darin, dass mit den Magencuren und Diätkünsten viel Zeit verloren geht, welche für eine rationelle Therapie des nervösen oder psychischen Grundleidens besser angewandt wäre. Diese „Magencatarrhe" schwinden oft einfach in Folge Versetzung des Individuums in andere, bessere Umgebung.

Auf die alte Esquirol'sche Lehre von der Knickung des Colon transversum brauche ich hier nicht weiter einzugehen, sie hat nur historisches Interesse.

In wie weit die perversen Appetenzen der Nerven- und Geisteskranken auf peripheren oder centralen Innervationsstörungen beruhen, dem weiter nachzugehen, ist hier ebenfalls nicht der Ort. Ich erinnere nur an die Pica der Chlorotischen (Naschen von Kalk, Salz, Sand etc.), die Vorliebe der Hysterischen für widerlich schmeckende oder riechende Sachen, die Gelüste der Schwangeren***). Auch ist bekannt, dass Geisteskranke zuweilen Kohlen, Steine, Stroh, Sand, Spinnen, Würmer, Käfer essen. Das Kothessen kommt im Allgemeinen nur auf der Höhe tobsüchtiger Verwirrtheit und bei Blödsinnigen vor.

---

*) Richter, Ueber nervöse Dyspepsie etc. Berl. kl. Woch. 1882, 13.

**) Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels, 1878, aber auch schon in früheren Arbeiten.

***) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch, 1879, I. p. 66.

Digitized by Google

Was schliesslich die sonstigen durch Krankheitsprocesse aller Art bedingten Veränderungen im Tractus intestinalis und seiner Adnexa betrifft, so kann ich mich kurz fassen, desgleichen über andere Körperzustände, welche den Appetit und den Stoffwechsel stören. Es versteht sich wohl von selbst, dass der Arzt in jedem Falle von verminderter Nahrungsaufnahme den Kranken gründlich untersucht. Findet er im übrigen Körper nichts, so wird er speciell nach pathologischen Veränderungen in der Mundhöhle, im Schlundkopf, Kehlkopf, Speiseröhre, nach Krankheiten des Magens und der anderen Unterleibsorgane fahnden, und im Falle sie vorhanden sind, ihren berechtigten Antheil an den Motiven der Nahrungsverweigerung genau festzustellen suchen.

B. Die psychisch motivirte Art der Nahrungsverweigerung fällt, wie bereits bemerkt, bei manchen Kranken mit der vorigen zusammen. Wenn der Gemüthsverstimmte in Folge des Essens allerlei Beschwerden verspürt, so wird er sagen, er könne die Speisen nicht vertragen, es sei ihm wohler, wenn er nicht esse, das Essen vermehre seine Angst und dergleichen. Geht er noch weiter, tritt er in das Stadium der Erklärungsversuche für seinen unerträglichen Zustand ein, in das Stadium der unbestimmten Wahnideen, so wird er nach den Ursachen seines Unbehagens fragen und sie entweder bei sich selbst oder in der Aussenwelt suchen. Im ersten Falle wird er sich allerlei krankhafte Vorstellungen über seinen Körper bilden: er könne nicht schlucken, die Kehle sei zu, die Speisen gingen in die „unrechte Kehle", sie kämen überhaupt nicht in den Magen, der Magen sei zu klein, oder zu gross, er verdaue nichts, er fehle ganz, sei verschlossen, der Darm „sei zu", sei zu kurz, zu lang etc. Die Speisen gingen nicht weiter, der Bauch sei ganz voll, es träte nie Stuhlgang ein, „ich bin erstickt", „inwendig faul", „längst todt" und wie die hypochondrischen Ideen alle lauten.

Vermuthet der Kranke die Ursache seines gestörten Gemeingefühls in der Aussenwelt, so wird er sagen, die Speisen seien ungeeignet, man gebe ihm absichtlich unverdauliche Sachen. Die Speisen hätten auch so ein eigenthümliches Aussehen, Geruch und Geschmack, wahrscheinlich seien sie vergiftet, oder es seien ekelhafte und schreckliche Dinge darin gekocht.

Treten die abnormen Gefühle zurück, so erfindet die Angst andere Gründe zur Ablehnung der Speisen. Es sei das Fleisch der eigenen Angehörigen darin gekocht, oder die Kranken meinen, sie entzögen ihren Angehörigen die Nahrung, oder anderen Leuten; sie selbst seien unwürdig, zu essen, sie könnten es nicht bezahlen, sie

Digitized by Google

richteten sich und Andere zu Grunde, wenn sie ässen. Andere wollen sich durch Verhungern tödten, andere haben religiöse und rituelle Bedenken beim Essen, andere fasten zur Busse oder nach dem Beispiel des Erlösers.

Die Verrückten wittern das Gift aus dem veränderten Geruch und Geschmack, aus vermeintlichem Zeichengeben der Wärter, aus Zurufen, aus den wirklichen oder vermeintlichen Verdauungsstörungen. Andere wollen die Entlassung durch Abstinenz erzwingen, oder sonst etwas durchsetzen; sie opponiren auch aus Eigensinn, aus der Sucht, sich interessant zu machen, aus dem Bestreben, dem Personal Ungelegenheiten zu bereiten u. dergl.

Endlich wird bei Zuständen grosser psychischer Hemmung, beim Stupor, aber auch bei der Zweifel- und Grübelsucht Nahrungsenthaltung beobachtet. — Dass die tief Blödsinnigen gefüttert werden müssen, ist Sache ihrer Hülflosigkeit und gehört eigentlich nicht hierher. Ein ähnlicher Grund liegt vor, wenn bei Anfällen von starker Umnebelung oder Verlust des Bewusstseins die Nahrung nicht genommen wird, so bei idiopathischen*), toxischen, epileptischen Delirien, bei paralytischen, epileptischen und hysterischen Anfällen und ähnlichen Zuständen.

Die bei den Geisteskranken auftretende Sitophobie bewirkt entweder vollkommene oder unvollkommene Carenz von längerer oder kürzerer Dauer.

Die hartnäckigsten Nahrungsverweigerer pflegen die Kranken mit ängstlichem Affect, mit Präcordialsensationen, mit Selbstmordtrieb, überhaupt die Melancholischen zu sein. Doch führt auch der Vergiftungswahn den Verrückten oft zur längeren Nahrungsenthaltung. Die in Folge von Verfolgungswahnideen auftretende Abstinenz tritt zwar oft in der Form absoluter Carenz auf, geht aber auch meist rascher wieder vorüber. Langdauernde, absolute Carenz (bei welcher also auch kein Wasser genommen wird) gehört glücklicherweise zu den seltensten Vorkommnissen.

Die unvollkommene Nahrungsenthaltung, das Verweigern des

*) Auch wir halten dafür, dass der früher unter dem Namen Delirium acutum beschriebene Symptomencomplex verschiedenen Formen der Psychose angehört. Meist wird es die galoppirende Form der Paralyse sein, aber auch Melancholie und Manie können sich zu dieser stürmischen Höhe steigern.

Digitized by Google

Essens bei einzelnen Mahlzeiten, besonders Mittags, das Enthalten vom Fleischgenuss, während Kaffee, Brod, Milch freiwillig oder doch nach leichtem Zureden genommen werden, wird in den Irrenanstalten alltäglich beobachtet, und zwar bei den allerverschiedensten Kranken.

Die mangelhafte Nahrungsaufnahme bei schweren delirienartigen Zuständen der Aufregung, bei paralytischen Anfällen, bei Epileptikern und Hysterischen pflegt mit der meist kürzeren Dauer dieser Anfälle bald ihr Ende zu finden.

II.

Die aus der Nahrungsenthaltung entstehenden Folgen für den Kranken sind bisher von den Meisten entschieden überschätzt worden. Wenn man die psychiatrischen Lehrbücher und die Specialabhandlungen über Nahrungsverweigerung durchsieht, so erscheint stets ein sehr düsteres Bild. Dasselbe nimmt sich neben den Angaben aus anderen Disciplinen der Medicin, den Ergebnissen von wissenschaftlichen Versuchen, den Berichten von Unglücksfällen und von Schaustellungen höchst eigenthümlich aus. Denn hier erfährt man, dass Menschen drei, vier Wochen, ja 40 Tage gefastet haben, ohne dass nachtheilige Folgen beobachtet wurden. Und andererseits wissen die Irrenärzte doch aus eigener Erfahrung und Literatur, dass auch Irre 40 und mehr Tage das Fasten ertrugen.

Wenn man daher behauptet, dass Irre schlechter als Geistesgesunde die Abstinenz ertragen, so könnte das doch nur für diejenigen Geisteskranken zutreffen, welche durch die vorhergegangene Leidenszeit, durch schlechte äussere Verhältnisse, durch körperliche Krankheiten auch körperlich geschwächt sind. Im anderen Falle, bei körperlicher Rüstigkeit der Irren, ist man sogar berechtigt anzunehmen, dass die Geisteskranken das Fasten besser vertragen als geistig Gesunde, vielleicht deshalb, weil ihr Stoffwechsel durch das alles dominirende Centralnervensystem der Carenz angepasst wird, wie das unten weiter verfolgt werden soll. Aber auch trotz nebenher bestehender körperlicher Krankheit ertragen die Irren die Abstinenz oft auffallend gut.

Den Beschreibungen der Psychiater nach*) sollen die abstinirenden Irren rasch abmagern und verfallen, ihr Aussehen soll bleich, die Hautfarbe fahl, etwas gelblich, der Blick matt werden, dunkle Schat-

---

*) Besonders der älteren. Aber auch neuere Schriftsteller bestätigen es, vide Böttcher, Nahrungsverw. 1878. u. A.

Digitized by Google

ten um die Augen auftreten. Die Temperatur der Haut soll erhöht sein, die Haut selbst trocken, rauh, der Puls klein, frequent, die Lippen trocken, spröde, mit dunkelbraunem Belag, die Zunge ebenfalls trocken, rissig, im Anfange weisslich-schleimig belegt, später auffallend roth gefärbt, mit braunen borkigen Rändern und Belegen sich präsentiren. Dabei wird ein „scheusslicher Foetor ex ore" beschrieben. Von Störungen der inneren Organe werden Pneumonie, Tuberculose, Gangrän und Hydrops angegeben. Endlich sollen die Kranken in Marasmus verfallen und mit oder ohne die Erscheinungen des Scorbuts, der Enteritis, des Decubitus hinsterben.

Besonders oft wurden früher die Erscheinungen des Lungenbrandes bei Abstinirenden beobachtet. Man sah deshalb diese Neigung zum Lungenbrand als pathognostisch für abstinirende Irre an. So sagte noch Leidesdorf*): „Die Lungengangrän bildet einen häufigen Befund bei abstinirenden Irren und stellt eine der ersten Erscheinungen der Inanition dar; sie betrifft als diffuse L. meist den rechten Unterlappen". Unter 287 Leichenöffnungen von Irren kamen 26 Fälle von Lungengangrän vor, so dass sie also bei mehr als 8 pCt. der Todesfälle beobachtet wurden. Für Prag gab Fischel im Jahre 1847 an**), dass von 325 gestorbenen Irren 25 an Lungengangrän zu Grunde gegangen sein. Er nahm (nach Schönlein) an, dass die Gangrän der Lunge die Folge einer Blutkrase sei, erzeugt durch Störungen im Nervensystem. Auch die meisten älteren Psychiater glaubten, dass nicht der Mangel der Nahrung an sich die Ursache des Lungenbrandes sei, sondern dass unbekannte Nerveneinflüsse oder fehlerhafte Blutmischung im Spiele sei***).

Andere sprechen von „veränderter Innervation des vegetativen Lebens" (Lieblein, Marchand etc.), Guislain führte die Gangrän jedoch auch auf den durch die Abstinenz entstehenden Mangel an Ernährungsstoffen der Gewebe zurück.

Erst in neuerer Zeit wurde man aufmerksam darauf, dass die gangränösen Pneumonien solcher Kranken, welche mit Gewalt gefüttert werden, herrühren von Speisetheilchen, welche bei der Fütterung in die Luftwege gelangt sind und durch ihre Anwesenheit Entzündung und durch ihre Zersetzung Brand hervorrufen. Man glaubt

*) Lehrb. der psych. Kr. 1865. p. 297.

**) Prager Vierteljahrschr. 1847, 1.

***) Hergt, Allg. Zeitschr. f. Psych. 4, 385, Zeller Bericht etc. 1846. Richarz a. a. O. etc.

Digitized by Google

jedoch daneben immer noch an die Gefahren der Dyskrasie der Abstinirenden*). —

Dass Angesichts der beschriebenen, höchst bedenklichen Erscheinungen die Aerzte bei Nahrungsverweigerung sehr ängstlich und vorsichtig waren und sind, ist natürlich. Man suchte daher, sobald ein Kranker zu abstiniren anfing, nach Mitteln, um den schlimmen Feind, die Inanition, zu bekämpfen. Man vergass auch nicht, auf Grund einer gründlichen Untersuchung des Kranken zunächst nach Massregeln zu greifen, welche das Grundübel bekämpfen sollten. Die Verstimmungen und „Catarrhe" des Magens wurden mit Arzneimitteln (Kupfersalmiak, Salzsäure etc.), mit Brechmitteln, mit Magenausspülungen behandelt. Durch Nährklystiere wurde der afficirte Theil des Verdauungsapparats entlastet und durch Ruhe gekräftigt. Andere Krankheitszustände wurden durch geeignete Medicationen zu beseitigen gesucht. Gegen die Anorexie, wenn sie auf Gehirnanämie beruht, wurde Amylnitrit empfohlen**), hat sie ihren Grund in Gehirnhyperämie, so „genügen oft einige Blutegel hinter den Ohren, um sie zu brechen"***). Gelobt wurden die „vomitifs et purgatifs administrés à propos"†), welche oft die Beläge der Zunge und die abnormen Geschmäcke verschwinden machen. Auch die Elektricität wurde zur „Umstimmung der Nerven" herangezogen.

Gelangte man mit allen diesen Mitteln nicht zum Ziel, abstinirte der Kranke weiter, so suchte man „den krankhaften Willen" desselben erst mit gütlichen, dann aber mit strengen Mitteln zu brechen. Zunächst wandte man die Künste der Ueberredung, der Ueberlistung an, man versuchte, ihn von seinem Wahn abzubringen, man gab ihm Nahrungsmittel, gegen welche sich sein Misstrauen nicht richtete, man wechselte das Wartepersonal, man liess den Kranken mit dem Essen allein, und was der Scharfsinn im Einzeln sonst noch erfand. Möglichste Individualisirung, so erkannte man, führte oft zum Ziel. Scheiterten diese Künste, so kam die Einschüchterung. Personal wurde aufgeboten, Instrumente gebracht, Elektricität angewendet, wohl auch Douchen. Waren aber erst einige Tage unter fruchtlosen Versuchen vergangen, opponirte der Kranke hartnäckig weiter, so schritt man zur Gewalt. Manche versprachen sich dabei von der durch die Gewalt erzielten Unterwerfung des Willens der Kranken

*) Vergl. Schüle, Handbuch d. Geist. p. 639.
**) Arndt, Lehrbuch 1883, S. 621.
***) Morel, Mal. ment. 1860, p. 768.
†) Marcé, Mal. ment. 1862, p. 196.

Digitized by Google

eine directe heilsame Wirkung auf den psychopathischen Process selbst, sie hofften, der Kranke werde seine Verkehrtheit einsehen*). Andere begnügten sich mit der erzwungenen Ueberzeugung des Kranken von der völligen Ohnmacht seines Ankämpfens gegen den überlegenen ärztlichen Willen**).

Die Mittel zur zwangsweisen Fütterung waren verschieden, je nachdem man ohne oder mit Instrumenten vorging. Im ersteren Falle erzwang man das Hinabschlucken der eingegossenen flüssigen Nahrung, indem man die Nase zuhielt. Die Flüssigkeit goss man in den Mund durch Zahnlücken oder durch die Backentaschen, oder durch die Nasenlöcher (wobei dann der Mund geschlossen gehalten wurde). Nahm man zum manuellen Vorgehen noch Instrumente zu Hülfe, so bestanden diese einmal in Mitteln, um den Mund des Kranken gewaltsam zu öffnen, sodann in Vorrichtungen zum Eingiessen und Einbringen der Speisen in den gewaltsam geöffneten Mund (während man die Nase zuhielt), endlich in Schläuchen, Sonden und Magenpumpen, welche man durch den Mund oder durch die Nase bis in den Oesophagus oder in den Magen vorstiess, um durch sie flüssige Nahrungsmittel dem Kranken einzuverleiben***). Auch zur Elektricität und zu Betäubungsmitteln nahm man dabei seine Zuflucht. Die meisten der früher gebräuchlichen Mittel sind wieder aufgegeben worden. Von Instrumenten ist wohl nur die dünne elastische Sonde, welche durch die Nase, oder dickere Sonden, welche durch den gewaltsam geöffneten Mund eingeführt werden, jetzt noch in Gebrauch.

Bei allen diesen Proceduren musste — und muss noch heute — der widerstrebende Kranke zuvor „fixirt“ werden. Hierzu sind allerlei Apparate des Zwanges, oder, wo solche nicht mehr in Gebrauch sind, viele Hände des Personals erforderlich. Der Kranke muss mit der Jacke versehen oder entkleidet werden, muss auf den Boden, beim Sondiren muss er auf dem Bett oder dem Stuhl festgehalten werden. Das Einbringen der Instrumente, das Eingiessen der Nahrung bietet Schwierigkeiten. Das Alles ist für den Kranken und das Personal meist sehr aufregend und anstrengend, es gestaltet sich nach eigenen Angaben der Anhänger der Sonde „oft zu einem für beide Theile

---

*) So Guislain, Brierre de Boismont, Leidesdorf u. A.

**) Pellevoisin, referirt von Nasse, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 20, 608.

***) Die Aufzählung aller angegebenen Methoden und Instrumente würde zu viel Raum einnehmen.

Digitized by Google

widerwärtigen und gewaltsamen Vorgange"*). Diese verleugnen daher nicht die schweren Bedenken, welche sich ihnen aufdrängen.

Es erwachsen nämlich aus dem gewaltsamen Einführen der Instrumente und dem Einflössen der Nahrung wider den Willen des Kranken demselben directe und erhebliche Gefahren, ganz abgesehen von der Erregung und Erschöpfung, in welche der Kranke durch den Kampf mit den Gewaltmassregeln versetzt wird. Auch noch einen anderen Grund hat man gegen die Gewalt angeführt: „Dass sich durch diese Gewaltprocedur der behandelnde Arzt in eine Art persönlichen Streits mit dem Kranken verwickelt, und in die Stellung eines rohen Wärters herabsteigt"**). Aber auch wenn der Arzt selbst nichts weiter dabei thut als die Sonde einzuführen und die Nährmasse einzugiessen, kann er dem Kranken noch genug schaden. Die meisten Irrenärzte stehen nicht an, das ohne Weiteres zuzugeben. Einer der neueren französischen Schriftsteller***), welcher zur Empfehlung der Sonde die stolzen Worte braucht: „Vor zwei Drittel Jahrhundert starben die unglücklichen Nahrungsverweigerer noch an Inanition in wenigen Tagen, Angesichts der Wissenschaft, welche unfähig war, ihre Kräfte zu erhalten: jetzt nähren wir sie beliebige Zeit hindurch gegen ihren Willen!" — sagt doch kurz vorher in demselben Aufsatze: „Passirt es nicht täglich, besonders bei gewissen Kranken, welche in dieser Körpergegend eine specielle Disposition zu haben scheinen, dass man ein oder mehrere Male in die Trachea gelangt mit der Sonde? Niemand kann behaupten, dass man den falschen Weg immer vermeiden könne". Er beschreibt daher eine Probirsonde, bei welcher durch Aufblasen eines kleinen Kautschukballons der erreichte Weg (Trachea oder Oesophagus) obturirt wird. Aus der Asphyxie schliesst man, dass man in der Trachea ist.

Auch Luys†), welcher den Triumph der Wissenschaft in der Sondenfütterung so sehr betont, sagt: „Wenn die Sonde in die Nähe der Glottisöffnung gelangt ist, so ist der Zeitpunkt sehr delicat; meistens (la plupart du temps) dringt sie in der That in die Glottis". Und der oben citirte H. Tuke berichtet: „Ich habe einen der erfahrensten Chirurgen Londons mit der Schlundröhre einer gewöhn-

*) Eickholt, Z. Beh. d. Nahrungsverw. Allg. Z. f. Psych. 37, 173.

**) H. Tuke (bei Fielding-Blandford, Seelenstör. 1878, p. 387. Uebers. v. Kornfeld).

***) Régis, Alim. forcée, Ann. méd.-psych. 1881, V. 53.

†) Mal. ment. 1881, 370.

Digitized by Google

lichen Magenpumpe die Aorta durchbohren sehen, weil der Kranke zufällig eine Bewegung machte". Nun denke man sich einen sich heftig sträubenden Irren!

Man wird hier einwenden, dass in Wirklichkeit die Zahl dieser Unglücksfälle beim Zwangsfüttern gering ist. Ja es giebt, wie es scheint, unter den Psychiatern ganz unfehlbar sichere Operateure welche meinen: „Die Besorgnisse, dass das Schlundrohr in den Kehlkopf oder die Trachea gelange, sind unseren Erfahrungen nach keineswegs gerechtfertigt. Das Zustandebringen einer solchen Ungeschicklichkeit wäre künstlich zu nennen". Wenn man die bekannten Cautelen anwendet „dann kann ein Unfall nicht eintreten, den wir nochmals für das merkwürdigste und unglaublichste Vorkommen erklären"*). Durch solche Aussprüche werden jedoch die in der That vorhandenen Schwierigkeiten nicht beseitigt.

Aus dem Bestreben, die Gefahren der Sonde abzuwenden, entstanden allerlei Vorschläge aus der Praxis. Régis' Aufblähballon habe ich schon erwähnt. Man sucht auch aus der Länge des eingeführten Stückes der Sonde zu berechnen, wo sie sei. Arndt**) sagt: „Der Umstand, dass die Sonde nur bis zur Bifurcation der Trachea eingeführt werden kann und dann festsitzt, während sie bei ihrer Biegsamkeit, ist sie in den Magen gelangt, immer tiefer zu dringen vermag, sichert die Diagnose über den Ort". Nach englischen Autoren ist die Sonde sicher im Magen, wenn ein 14 Zoll langes Stück verschwunden ist. Aber Fielding-Blandford (a. a. O.) macht mit Recht auf die Unsicherheit dieses Criteriums aufmerksam. — Andere Vorschläge wurden zum Theil schon früher***) gemacht: Wassereingiessen, Lufteinblasen, Verschluss der Sondenöffnung mit dem Finger, um die Respiration zu verhindern, Vorhalten einer Lichtflamme vor die Sondenöffnung†) u. s. w. Thatsache ist, dass in Folge Eindringens der eingegossenen Nährflüssigkeiten in die Luftwege Erstickungsfälle wiederholt vorgekommen sind††).

Abgesehen von anderen durch die falschen Wege gemachten Verletzungen ist also die Gefahr des Eindringens der Speisen in die Luftwege de facto vorhanden. Diese Gefahr ist natürlich bei der

---

*) Weiss, Compend. d. Psych. Wien 1881, p. 83.

**) Lehrbuch d. Psych. 1883, p. 621.

***) Baillarger, Ann. méd.-psych. 1847 und 48 u. A.

†) Marcé a. a. O.

††) In der eben citirten Baillarger'schen Arbeit sind zwei Fälle von Tod erwähnt, das Material ist später noch gewachsen.

Digitized by Google

zwangsweisen Eingiessung in den Mund oder die Nase, ohne Sonde, noch grösser. Hat der Kranke Raum, Kraft und Geistesgegenwart genug, mit Hustenstössen diese in die Luftwege eingedrungenen Dinge wieder herauszubefördern, so kann er von Glück sagen. Geschwächte, stuporöse, Demente und Anästhetische aspiriren die Partikel einfach und bekommen Schluckpneumonien, welche nur zu oft zu Gangrän und Tod führen*).

Alle Beobachter sind darin einig, dass es sehr wünschenswerth wäre, wenn man die gewaltsame Fütterung ganz vermeiden könnte. Denn diejenigen Kranken, welche sich die Sonde gutwillig einführen lassen, welche sich hinsetzen und den Mund aufmachen, oder sich vorher die Nase schneuzen, sind Artefacte und gehören zum Schlendrian, wie schon früher Richarz betont hat.

Es war noch ein anderer Grund, welcher den Nutzen der Zwangsfütterung in einem zweifelhaften Lichte erscheinen liess, nämlich die Beobachtung, dass viele Kranke trotz der wohlgelungenen regelmässigen Kunstfütterung dennoch verfielen und starben. Das berichtet schon der alte Pinel, welcher bereits die Sonde gebrauchte; er sagt: „Schliesslich scheitern alle Mittel, und die Melancholische stirbt". Es sind meist ältere Frauen, bei denen alle Mittel versagen, sie sterben trotz aller Künste der Ernährung.

In früheren Zeiten trug zu solchem Misserfolge der Sonde noch wesentlich der Umstand bei, dass man unrichtige Anschauungen von dem Nährwerthe der eingeflössten Substanzen hatte. Es ist zweifellos, dass man die Kranken im festen Glauben, ihnen hinreichend Nahrung beigebracht zu haben, in Wirklichkeit verhungern liess. Es wird jetzt Jedem klar sein, dass ein Kranker, wenn ihm längere Zeit nur Bouillon gegeben wird, einfach Hungers stirbt. Auch jetzt ist das richtige, vorzüglich durch die Untersuchungen der Münchener

*) Bekanntlich giebt es (nach den Untersuchungen von Traube, O. Frey und And.) zweierlei Arten von Schluckpneumonien. Bei der ersten Art wird bloss Mundflüssigkeit aspirirt; es entstehen einfache lobulär-pneumonische Infiltrationen, welche unter Fieber meist günstig verlaufen. Dasselbe findet statt, wenn Secret aus den grossen Bronchien zurückfliesst. Diese Aspiration solchen normalen Secrets kommt offenbar bei Lähmungszuständen, bei Anfällen von Bewusstlosigkeit vielfach vor, so beim paralytischen, epileptischen, apoplectischen Anfall, auch bei tiefem Stupor. Daher rührt denn auch das Fieber, welches man früher mit der Cerebralaffection in Verbindung brachte. Die Herde können klein sein, central liegen und sich dadurch der physicalischen Diagnose entziehen. — Die zweite Art betrifft die Fremdkörperpneumonien, welche bösartiger sind.

Digitized by Google

physiologischen Schule geförderte Verständniss des Nährbedürfnisses des Menschen und des Nährwerths der einzelnen Substanzen noch lange nicht Gemeingut aller Aerzte geworden. Noch jetzt giebt es sogar öffentliche Irrenanstalten, in denen man glaubt, wenn einem Kranken 6 Eier in Bouillon und etwas Rothwein einmal täglich gefüttert würde, so sei das ausreichend zu seiner Ernährung. Es kann ihn wohl einige Zeit vor dem Verfalle schützen, da immerhin 35 Grm. Eiweiss und 30—36 Grm. Fett darin enthalten ist, aber zu einer ausreichenden Ernährung fehlt doch noch viel. Und das Schlimmste dabei ist, dass, wenn auf diese Weise gefüttert ist, weitere Versuche, den Kranken zur freiwilligen Nahrungsaufnahme zu bewegen, meist unterlassen werden. Aerzte und Wartpersonal sind eben beruhigt.

Und doch ist das Quantum von 6 Eiern in Bouillon noch gehaltreich im Vergleich zu den Fütterungsflüssigkeiten, welche die alten Psychiater anwendeten. Meist wurde nur Bouillon gefüttert. So von (Guislain)*). Derselbe Autor berichtet auch, dass mit „Lavements de bouillon" das Leben 3 bis 4 Monate lang erhalten werden könne! Aber es käme oft vor, dass der Kranke, trotzdem man seinen Widerstand überwunden hat, abmagert, vergeht. „Das sind die Fälle, wo der Magen aufgehört hat, zu functioniren". Dass Kranke mit Bouillonklystieren monatelang existirten, scheint uns sehr für die Resistenzfähigkeit der Irren gegenüber dem Hungern zu sprechen. — Marcé**) sagt: „Man kann sich begnügen mit mehr oder weniger concentrirter Bouillon". Es heisst dann weiter: „Der Mangel des Kauens und Einspeichelns, der Torpor des Magens bei Melancholischen, die Kämpfe bei jeder Fütterung bewirken endlich schwere Erscheinungen von Seiten des Verdauungscanals. Die Zunge wird trocken, der Puls beschleunigt, die Ernährung sinkt, Erbrechen und Durchfall führen den Tod herbei. Von den ausschliesslich per Sonde ernährten Individuen widerstehen nur wenige länger als einige Monate". Morel***) fütterte eine Dame 6 Wochen mit Bouillon und wunderte sich, dass sie rapide abnahm! Er kommt zu dem Schluss: „Trotz der Zwangsfütterung magern die Kranken oft ab und verfallen. Der Magen hört auf zu functioniren. Stets verenden viele Irre in den letzten Stadien des Marasmus unter den Erscheinungen einer chronischen Enteritis". — Auch Fielding-Blandfort (a. a. O.) sagt, dass allem Füttern zum Trotz viele Melancholische verfallen. Sie befinden

*) Leçons orales. 1852. p. 233.
**) Mal. ment. 1862. p. 196.
***) Mal. ment. 1860. p. 768.

Digitized by Google

sich in dem letzten Stadium einer Krankheit, welche ihre Kraft seit Monaten erschöpft hat, und welche auf einen Punkt gekommen ist, wo eine Heilung unmöglich ist.

In neuerer Zeit gewann man bessere Anschauungen über das Material, welches zum Füttern verwendet wurde; doch begnügen sich noch die neuesten deutschen Lehrbücher zum Theil damit, die Technik des Verfahrens zu beschreiben und über das Nährmaterial nur Andeutungen zu machen wie: „Man füttert Milch, Eier, Bouillon, Wein, Leberthran etc.“ Dem gegenüber betont Luys*) mit Recht: „Die Menge und Zusammensetzung der Nährflüssigkeit sind die Hauptpunkte der Zwangsfütterung“. Genauere Vorschriften giebt auch er nicht.

Aber auch in Deutschland ertheilten wissenschaftliche Irrenärzte schon vor längerer Zeit zweckmässige Vorschriften. Eine vortreffliche Nährmasse wird schon seit vielen Jahren in der Charité in Berlin**) angewendet. Auch darauf lernte man achten, dass das nöthige Wasserquantum gegeben wurde. Prof. Cramer theilte mir zwei Parallelfälle aus der Zeit mit, während welcher er noch viel mit der Sonde fütterte. Er fütterte eine 54jährige Dame längere Zeit mit 2 Schoppen Milch und 8 Eiern, abwechselnd auch mit Chocolade und Eiern. Als sie starb, fand er eine grosse Magenektasie und einen Käseklumpen, welcher der Verdauung wegen Mangels an Wasser nicht zugänglich gewesen war. Eine zweite 26 Jahre alte Dame fütterte er gleichzeitig ebenfalls mit Milch und Eiern, setzte aber jetzt hinreichend Wasser zu; sie verdaute nunmehr gut und nahm an Körpergewicht zu. Er fütterte sie zwei Jahre lang mit der Sonde, bis sie blödsinnig war und von selbst ass.

Legrand du Saulle***) empfahl 1874 in der Société medico-psychologique eine Nährflüssigkeit, welche (vielleicht bis auf die Kohlenhydrate) allen billigen Anforderungen entspricht. In der Discussion hielt Dally diese Masse von Stoffen für viel zu gross, 500 Grm. Nahrung (!?) sei ausreichend. Von den neuesten Schriftstellern betont Régis†) die Zusammensetzung der Nährmassen, bespricht aber weniger die Quantität als die Qualität und empfiehlt Peptone. Dass letztere vorzüglich bei der Ernährung per Rectum in Betracht kom-

*) Luys, Mal. 1881. 371.

**) Vergl. die Dissertation von Gielen, Berlin 1873: Ueber die künstliche Ernährung der Nahrungsverweigernden.

***) Ann. méd.-psych. 1874. Sitzung vom November.

†) Alimentation forcée. Annales méd. psych. 1881.

Digitized by Google

men, brauche ich hier nicht näher zu erörtern, da die Resorptionsverhältnisse des Dickdarms bekannt sind.

Es fällt mir nicht ein, behaupten zu wollen, dass auch die Anhänger der Sonde nicht bei jedem Kranken eine Zeit lang zuwarteten und andere Mittel probirten. Wie lange man warten darf, darüber sind die Ansichten verschieden; manche füttern schon nach zwei Tagen, andere erst nach 3, 4 bis 8 Tagen. Man richtet sein Verfahren natürlich nach dem Stande der Kräfte ein. Möglichste Conservirung dieser letzteren durch Ruhe und Bettlage wurde und wird dabei von Allen empfohlen.

Dass schon vor Jahren manche Irrenärzte die Sonde für entbehrlich erklärten und jede Zwangsfütterung verwarfen, habe ich in der Einleitung schon erwähnt. Verga betonte, dass die Abneigung der Kranken gegen die Speisen eine anatomische Ursache habe, er liess die Sonde nur bei Selbstmordsüchtigen und Gelähmten zu. Den anatomischen Grund stellt auch Richarz in den Vordergrund: „Es fällt doch auch keinem denkenden Arzte ein, einem Typhuskranken oder irgend einem anderen acuten oder chronischen Kranken Nahrung aufzuzwingen!“ — In Frankreich ist die herrschende Meinung natürlich sehr für die Sonde. Magnan, der einzige französische Psychiater, welcher das No-Restraint in seiner Abtheilung durchgeführt hat, füttert häufig mit der Sonde, zwar ohne die Jacke, aber mit vielem Personal*). Doch scheint es, dass auch in Frankreich zuweilen länger mit der Sonde gewartet wird. Bourneville**) und d'Olier erwähnen einen „Idiot jeûneur“, welcher periodenweise fastete, einmal bis zu 28 Tagen. Régis, welcher in seiner Abhandlung (l. c.) dieses Factum citirt, ertheilt den Vorgenannten einen scharfen Tadel über die bedauerliche Unthätigkeit (abstention regrettable), mit welcher sie dieses Fasten angesehen hätten. — Aus Schweden berichtete Sondén über verschiedene Kranke, welche (einer bis zu 35 Tagen!) längere Zeit fasteten, ohne dass sich einer zu Tode hungerte. Sie fingen alle von selbst wieder an zu essen.

Ich verzichte darauf, derartige Angaben aus der Literatur noch zu vermehren, und führe nur Maudsley***) noch an, welcher sagt: „in den meisten Fällen werden die geduldigen Versuche eines guten Wärters die Nahrungsverweigerung überwinden und Zwangsmassregeln überflüssig machen“.

*) Société méd.-psych. 1880. Sitzung vom März.

**) Réch. cliniques et thér sur l'épil. etc. Paris 1881.

***) Phys. und Path. der Seele, übers. v. Böhm 1870, p. 475.

Digitized by Google

III.

Bei dem Studium der Verhältnisse, wie sie bei nahrungsverweigernden Irren obwalten, kommen zwei Fragen wesentlich in Betracht. Zunächst wird es sich handeln um die Festsetzung des wirklichen Nahrungsbedürfnisses des Menschen, sowohl im gesunden wie im kranken Zustand, und um den Nährwerth der gebräuchlichen Nahrungssubstanzen. Dabei werden insbesondere die Eigenthümlichkeiten und Störungen des Stoffwechsels der Geiteskranken in Betracht zu ziehen sein. Zweitens werden die über den Hungerzustand bisher gemachten Beobachtungen, die physiologischen und klinischen Erfahrungen über Carenz, berücksichtigt werden müssen.

Aus der Beantwortung dieser Fragen ergiebt sich dann, welche Verhältnisse bei abstinirenden Irren vorliegen, wie die bei ihnen obwaltenden klinischen Thatsachen zu beurtheilen sind, und welche Richtschnur für das Handeln des Arztes daraus folgt.

A. Nach den Untersuchungen der Münchener Schule bilden die wichtigsten Bestandtheile unserer Nahrung Stickstoffsubstanz, Fett, Kohlehydrate und Wasser; sie müssen sowohl in der richtigen Menge als auch im richtigen Verhältniss zu einander genossen werden, wenn der Organismus bestehen und gedeihen soll. Die Mineralstoffe, so besonders die Kali- und Natronsalze, pflegen in der nöthigen Menge durchweg in den Nahrungsmitteln enthalten zu sein.

Die von Voit angegebenen Kostrationen sind im Allgemeinen hoch, sie unterliegen bekanntlich je nach der Individualität und der zu leistenden Arbeit einigen Schwankungen. Auch pflegen insofern Unterschiede einzutreten, als der Wohlhabende durchweg mehr Stickstoffsubstanz und fast immer mehr Fett, dagegen weniger Kohlehydrate zu sich zu nehmen pflegt. Ausserdem verstehen sich die Voit'schen Zahlen nur für gemichte, d. h. aus animalischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln bestehende Kost: würde man die verlangte Nährstoffmenge nur in der Form von vegetabilischen Nahrungsmitteln verabreichen, so würde man erheblich mehr gebrauchen, da die Stickstoffsubstanz der vegetabilischen Nahrung um $^1/_4$ bis $^1/_3$ weniger verdaut wird, als die der animalischen Nahrung. Im Allgemeinen soll $^1/_3$ der erforderlichen Stickstoffsubstanz pro Tag in Form der animalischen Nahrung vorhanden sein. Voit fordert daher ein erhebliches Quantum von Fleisch, welches natürlich abwechselnd auch durch Käse, Milchspeisen oder Wurst und dergl. ersetzt werden kann.

Neben der Menge und dem Verhältniss der Nährsubstanzen kommt die Löslichkeit und die Zubereitung in Betracht. Kochen, Backen,

Digitized by Google

Gewürze und die Art des Anrichtens, besonders aber die Zugabe der Genussmittel sind wichtig. Wein, Bier, Kaffee, Thee etc. sind unentbehrlich für den Culturmenschen.

Die Untersuchungen auf diesem so wichtigen Gebiete sind noch lange nicht als abgeschlossen anzusehen. Beneke hatte gewiss Recht, wenn er sagte*), dass nur ein grosses Beobachtungsmaterial uns vor den unvermeidlichen Fehlern, welche die Einzelbeobachtungen in sich schliessen, bei Aufstellung der Norm bewahre. Seine Zusammenstellungen der bisherigen (Münchener und anderen) Resultate zeigen, „welch beträchtliche Differenzen thatsächlich in den dem Menschen dargebotenen und zu seiner gesunden Existenz als hinreichend befundenen Nahrungsmengen bestehen. Physiologisches Experiment und praktische Erfahrung stehen noch in einem unleugbaren Widerspruch". — Voit verlangt für einen mittleren Arbeiter 118—56—500, während er für gefangen gehaltene, nicht arbeitende Männer nicht unter 85—30—300 annimmt. Nach den Berechnungen Ranke's gebrauchte dieser Gelehrte bei geringer Muskelleistung 100—200—240. Darunter war viel frisches Fleisch und Fett, es fehlten alle frischen Vegetabilien. Beneke gebrauchte in lebhafter Berufsthätigkeit und bei habituell mässiger Lebensweise als Mann von 31 Jahren täglich im Durchschnitt 93—104—284. Ihm scheint daher Voit's Forderung zu hoch gegriffen. Beneke kommt auf Grund seiner Forschungen zu dem Schluss, dass in der Intensität des Stoffwechsels auch bei gleichem Körpergewicht ebenso wie in der relativen Grösse der einzelnen Organe und der Leistungsfähigkeit des Nervensystems die grössten, den letztgenannten Factoren entsprechende individuelle Differenzen bestehen. Was die wichtige Frage anbelangt, ob der arbeitende Mensch mehr Eiweiss zersetzt als der nicht arbeitende, so sind die Ansichten noch nicht ganz abgeklärt. Voit verneint es, Beneke bejaht es; dass der arbeitende mehr Fett und Kohlehydrate verbraucht, als der ruhende Mensch, ist unbestritten.

Von besonderer Bedeutung ist, wie sich immer mehr herausstellt, der Fettgehalt der Nahrung. Es ist längst bekannt, dass in Bezug auf die physiologische Dignität das Amylum niemals die Stelle des Fettes vertreten kann. Aber es geht auch aus der grossen Anzahl der bisher gemachten Erfahrungen hervor, dass der Instinct den Menschen dahin geführt hat, fast überall bei geringer Eiweisszufuhr die Menge des Fettes zu erhöhen.

---

*) Beneke, Zur Ernährungslehre d. gesunden Menschen. Cassel 1878. Daselbst auch die übrige Literatur.

Digitized by Google

Was den Nährwerth und die Verdaulichkeit der einzelnen Nahrungsmittel anlangt, so kann ich auch hier auf die Literatur verweisen, welche Allen bekannt ist*).

Zu einem gesunden Leben sind ausser der Zufuhr der Nahrungsmittel, der Athmungsluft, dem Licht, der Wärme, dem umgebenden Lebenskreise etc. noch allerlei andere Dinge erforderlich. Es sind das in erster Linie die Anregungen des Nervensystems. Die Bedeutung der psychischen Thätigkeiten auf das Wohlbefinden des Körpers wird von den Aerzten jetzt immer mehr gewürdigt, und einsichtige Praktiker erkennen immer mehr, dass die psychische Behandlung untrennbar ist von der physicalischen, ja dass sie in vielen Fällen allein ausreicht, um schwere körperliche Krankheitszustände zu heben. Mit Recht betonte Beneke**): „Je höher man in den Gesellschaftsklassen heraufsteigt, desto mehr gewinnen die inneren ätiologischen Momente der Kranken das Uebergewicht über die äusseren, desto häufiger treten Störungen der Innervation auf, gegenüber den physicalisch und anatomisch nachweisbaren. Ueber die Wirkung des Nervensystems auf den Stoffwechsel kann man nach den Arbeiten von Claude Bernard, Donders, C. Ludwig, Heidenhain, Goltz u. A. nicht mehr im Zweifel sein". Alle Störungen des Stoffwechsels beruhen nach Beneke auf Störung der vier Factoren: Nahrungsmaterial, äussere Agentien, anatomischer Apparat, psychische Bewegungen.

Die Störungen des Stoffwechsels durch mangelhafte Nahrung besprechen wir bei der Carenz, die Störung der äusseren Agentien (Licht, Luft und Umgebung) kommen bei den nahrungsverweigernden Irren nicht in Betracht, insofern als der Arzt für Herstellung der möglichst günstigen Verhältnisse sorgen muss. Dass das Beste hierin die Anstalt leisten soll, braucht nicht besonders betont zu werden. Störungen des anatomischen Apparats sind nach den allgemein gültigen Grundsätzen zu behandeln. So bleibt noch — und zwar als wichtiges Agens — der Vorgang in der Psyche. Psychische Bewegungen können den Stoffwechsel entweder verlangsamen oder beschleunigen. Als nervöse Ursache des krankhaft verlangsamten Stoffwechsels nimmt Beneke (a. a. O.) an: „Die congenitale oder acqui-

---

*) Eine handliche Tabelle hat Koenig, Procentische Zusammensetzung u. s. w. Berlin 1882 bei Springer, verfasst, welche sehr zu empfehlen ist.

**) Grundlinien der Path. des Stoffw. Berlin 1874.

Digitized by Google

rirte Schwäche des Nervensystems, die mangelhafte Leistungs- und Widerstandsfähigkeit des Individuums, Sorge und Kummer, Trauer und Angst, überhaupt alle Störungen des psychischen Lebens, welche einen niederdrückenden Einfluss ausüben, also auch die Schädigungen durch Ueberanstrengung und Excesse, auch das Vorhandensein einer chronischen Krankheit". — Alle diese Dinge werden in ihrer Wirkung übertroffen durch gewisse Formen der Krankheit, welche wegen des Vorwiegens der psychischen Symptome den Namen Geisteskrankheit erhalten hat.

Als allgemeine Zeichen einer retardirten Stoffmetamorphose giebt Beneke an: Vermehrtes Auftreten von Harnsäure, abnorme Vermehrung des Oxalsäure, der Erdphosphate im Harn, sodann eine durch den Geruch erkennbare Veränderung der Ex- und Perspirationsstoffe (Foetor ex ore und übelriechende Hautabsonderung). Im Besonderen: die leichte körperliche und geistige Ermüdbarkeit, das leichte Auftreten von Schweiss, grosses Bedürfniss nach Ruhe und Schlaf, Hautaffectionen, negative Schwankungen des Körpergewichts, auch bei relativ gutem Appetit.

Dass Beschleunigungen des Stoffwechsels in Folge anregender geistiger Thätigkeit, freudiger Erregung eintreten, ist durch viele Beobachtungen festgestellt. — „Der Genuss einer grösseren Menge Wasser, die Erregungen des Hautnervensystems durch Bäder, Seeluft, kühle Abwaschungen etc. sind beliebte Beförderungsmittel des Stoffumsatzes und werden bei Regenerationscuren geschwächter Individuen gerne gebraucht". — In entsprechender Weise ist bei manchen Geisteskranken mit gehobener Stimmung der Stoffwechsel beschleunigt.

Leider müssen wir gestehen, dass die Nachweise für die Stoffwechselveränderungen der Geisteskranken noch immer sehr dürftig sind. Es hat diese bedauerliche Thatsache ihren Grund in den aussorordentlichen Schwierigkeiten, welche den exacten Untersuchungen bei diesen Kranken entgegenstehen. Wo noch immer derartige Berechnungen aufgestellt wurden, ergeben sich mehr oder weniger schwankende Resultate. Dass jedoch Abweichungen von der Norm wirklich bestehen, darüber sind die Beobachter nicht im Zweifel. Die Störung der allgemeinen Körperernährung wird als eins der beständigsten Symptome der verschiedenen Irreseinsformen angesehen, wenigstens so lange sie noch den Charakter der primären tragen*).

„Wir sehen, wie andere innere Leiden, Verletzungen, Wunden etc. ohne alles Zuthun überraschend schnell und gut heilen, wie die Gei-

*) Vergl. hierbei Nasse, Allg. Zeitschr. f. Psych. 16, p. 542.

Digitized by Google

steskranken oft unabhängig von der Nahrungsaufnahme in kürzester Zeit erstaunliche Zu- und Abnahmen des Körpergewichts durchmachen und gänzliche Abstinenz von Nahrungsmitteln unvergleichlich länger aushalten als andere Individuen"*).

Die angestellten Untersuchungen behandeln die Phosphorsäureausscheidung (Albers, Mendel u. A.), die Phosphate und Oxalate (Burnett u. A.), Harnstoff und Chloride (Selin, Rabow u. A.); die Albuminurie der Alkoholiker (Fürstner), der Epileptiker (Huppert u. A.), der Paralytiker (Huppert, Richter etc.), den Wassergehalt, das Auftreten von Zucker im Harn, die Zusammensetzung des Harns überhaupt (Heinrich, Heller, Rabow, Lombroso, Lailler u. A.). Aus allen diesen bisher erlangten Einzelresultaten, welche zum Theil wenig übereinstimmen, eine Theorie oder eine Norm herzustellen, daran kann man noch gar nicht denken. Nur Einiges erscheint gesichert. So bestätigen Rabow's (a. a. O.) mit hinreichender Exactheit gemachten Untersuchungen unzweifelhaft, dass bei gewissen Geisteskranken mit vorwiegend deprimirter Gemüthsstimmung der Stoffumsatz ausserordentlich verlangsamt ist, so dass die Ausscheidung des Harnstoffs mehr oder weniger bedeutend abnimmt. Die Befunde bei Aufregungszuständen, auch bei der Paralyse, sind nicht so stabil, doch lehrt auch hier ein Blick auf die Tabellen, dass mit „gehobener Stimmung" stets ein vermehrter Stoffumsatz einhergeht. Bei der Zunahme des Blödsinns und der Lähmung der Paralytiker ist der Stoffwechsel wieder deutlich verlangsamt, desgleichen auch bei anderen Blödsinnszuständen. Dass viele Geisteskranke, z. B. Verrückte, keine Abweichung von der Norm zeigen, dass bei Anderen das Verhalten ihres Stoffumsatzes sich nach ihrem allgemeinen Befinden richtet, nach der Erregung, der Muskelleistung, dem Schlaf, der Nahrungsform und den Arzneien, endlich nach körperlichen Krankheiten, brauche ich wohl kaum zu erwähnen.

Dies sind die immerhin noch dürftigen Resultate der bisherigen Harnuntersuchungen. Hierzu kommen noch die Fingerzeige, welche die Beobachtungen der Körpergewichtsschwankungen bei diesen Kranken geben. Schon Esquirol machte darauf aufmerksam. Eigenthümlich ist es, dass seit den Arbeiten von Albers und besonders von Nasse**), also seit 1859, ausser L. Meyer's Untersuchungen***) über das Körpergewicht beim circulären Irresein wesentliche Fort-

*) Rabow, Dieses Archiv VI. 62.
**) Allg. Zeitschr. f. Psych. 16, 54.
***) Dieses Archiv IV. 157.

Digitized by Google

schritte in den Anschauungen über die Beurtheilung der Körpergewichtsschwankungen nicht zu verzeichnen sind. — Es stellen sich den exacten Untersuchungen, bei welchen neben dem allgemeinen Verhalten das des Pulses, der Temperatur, der Respiration, der Aufnahme genau berechneter Nahrungsmengen, andererseits die Ausscheidungen durch Lungen, Haut, Nieren und Darm in sicherer Weise ermittelt werden, bei Irren allzu grosse Schwierigkeiten entgegen.

Wie sich nun gar der Stoffwechsel der Geisteskranken bei intercurrenten körperlichen Affectionen verhält, darüber fehlt jeder Anhalt. Im Fieber ist bekanntlich normaliter die Stickstoffausscheidung (also die Eiweisszersetzung) vermehrt, die Phosphate sind stark vermindert. Bei einzelnen Irreseinsformen ist, wie wir oben gesehen haben, das Umgekehrte der Fall. Man könnte aus diesem Verhalten vielleicht zu einer Erklärung des Umstandes gelangen, dass im Verlaufe einer intercurrenten fieberhaften Erkrankung sich so oft eine Besserung des geistigen Zustandes anbahnt. Aber wie erklärt sich dann dieser Umstand bei den Formen mit schon bestehender Beschleunigung des Stoffwechsels? Muss man hier annehmen, dass der doppelt gesteigerte Stoffwechsel den pathologischen Process im Gehirn um so rascher ablaufen und heilen lässt?

Der Abnahme des Körpergewichts bei den depressiven Formen liegen sicher andere Stoffwechselvorgänge zu Grunde, als derjenigen bei den maniacalischen Formen. Warum steigt nun (nach Meyer) in circulären Formen bei der Manie das Körpergewicht?

Diese und andere Fragen harren noch der Beantwortung. Steht es aber fest, dass Störungen des Stoffwechsels bestehen, so werden wir auch nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass das deutliche oder undeutliche Bewusstsein dieser körperlichen Störung die Kranken so häufig zur unregelmässigen Nahrungsaufnahme, ja sogar zur gänzlichen Verweigerung der Nahrung führt. Die Nahrungsverweigerung dieser Unglücklichen ist daher nichts Unvernünftiges, sondern ist in ihrem Zustande begründet, und eine Mehrzufuhr von Nahrung wird in vielen Fällen geradezu schädlich sein, da der in seiner Assimilationskraft gestörte Organismus nicht die Mittel hat, um die Speisen zu verarbeiten*).

Wir sehen aber ausserdem, dass der Körper durch die-

*) Verminderte Säurebereitung giebt für einige Formen Riva an. Vgl. Referat in Mendel's Centralbl. f. Neurol. 1883, No. 6.

Digitized by Google

selbe Alteration fähig wird, mit einem geringen Nahrungsmaterial Haus zu halten, ohne dass er allzuviel von seinen Bestandtheilen zusetzt. Falret*) hat bekanntlich derartige Kranke, welche weder Bewegung, noch geistige Leistung produciren, nicht mit Unrecht mit winterschlafenden Thieren verglichen.

Dieser Umstand erscheint von allergrösster Bedeutung. Denn man findet, wie schon oben erwähnt, unter den Melancholischen und Hypochondrischen, also Kranken mit retardirtem Stoffwechsel, die hartnäckigsten Nahrungsverweigerer, während die Abstinenz aus psychischer Ursache meist in einigen Tagen auch ohne besondere Massnahme ihr Ende zu finden pflegt.

Doch sind wir weit davon entfernt, dem einfachen Geschehenlassen das Wort zu reden. Was für Mittel wir anwenden müssen, wie wir die Ernährung dieser Kranken reguliren müssen, das Alles richtet sich in jedem einzelnen Falle nach den vorhandenen Kräften der Kranken. Mit diesen muss man rechnen, man muss wissen, wie lange sie voraussichtlich vorhalten werden. Die Klarheit über diese Verhältnisse giebt aber nur die Kenntniss über das, was während der Abstinenz in der Regel im Körper vor sich geht.

B. Das Studium der Vorgänge bei Nahrungsentziehung begreift einmal die genaue Beobachtung hungernder Individuen bei Lebzeiten und zweitens die Leichenschau am Hungertod Gestorbener in sich**). Man unterscheidet absolute oder durch Wasseraufnahme oder einzelne Speisen modificirte Carenz, und fragt, ob die Carenz bis zum Tode gedauert hat, oder früher unterbrochen wurde.

Die Resultate ordnen sich naturgemäss in die über das allgemeine körperliche und geistige Verhalten, über das Verhalten der Ausscheidungen des Körpergewichts und über die Befunde post mortem.

Ueber das Allgemeinbefinden der Hungernden sind die Angaben verschieden. Während manche, besonders ältere Autoren bedenkliche Schilderungen von diesem Zustand machen, welche an v. Gerstenberg's Ugolino im Hungerthurm zu Pisa erinnern, ergaben Selbstbeobachtung und exacte Experimente Folgendes. Das Durst- oder Hungergefühl ist nur im Anfang vorhanden, bei Vielen tritt es überhaupt nicht auf. Später fehlt es immer. Dagegen zeigen sich, besonders in den ersten Tagen, leichte Kopf- und Magenschmerzen,

*) Ann. med.-psych. 1874.

**) Die Literatur und eigene Experimente giebt in der vorzüglichsten Weise F. A. Falck in verschiedenen Arbeiten.

Digitized by Google

auch Schlaflosigkeit, während sich später nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren vollkommene Euphorie, selten Schwächegefühl, einstellt. Von schwereren nervösen Störungen, z. B. Sinnestäuschungen, welche bei der Inanition auftreten sollen, ist es noch nicht klar, ob sie nicht in anderen Ursachen, z. B. Isolirung, begründet sind. Viel Schlafbedürfniss, leichte Delirien, sollen gegen Ende hin auftreten, auch Convulsionen, Sehnenhüpfen etc.; Alles dies sind wohl die gewöhnlichen Erscheinungen des Collapsus.

Erbrechen ist öfters beobachtet. Dass Lungenaffectionen speciell auf die Inanition zurückgeführt sind, ist nirgends verzeichnet. Besonders vom Lungenbrand wissen die Versuche und die vielen Beobachtungen nichts. Icterus wurde von Naunyn bei Thieren und von Trendelenburg beim Menschen während des Hungerns beobachtet.

Der Puls soll anfangs ungestört, dann frequenter, sodann (und während der dauernden Inanition) wieder langsam, gegen Ende wieder beschleunigt sein. Manche fanden nichts am Puls. — Die Körpertemperatur hält sich lange Zeit auf der Norm, Abends meist etwas höher als Morgens, bis sie kurz vor dem Tode unter die Norm sinkt. Intercurrente krankhafte Affectionen können natürlich vieles ändern.

Zunge und Mundschleimhaut wird, wenn kein Wasser genossen wird, trocken, grau belegt, geröthet und rissig, später braunborkig. Das Zahnfleisch blutet bei Manchen leicht (besonders bei Fütterungsversuchen), daher man dann von Skorbut gesprochen hat. Doch dürften diese Erscheinungen bei jeder schweren Krankheit sich finden, bei welcher Erschöpfung auftritt.

Aus dem Munde kommt ein eigenthümlicher Geruch. Dieser Fötor hat etwas Charakteristisches, wenigstens in den ausgeprägten Stadien der Inanition. Er ist etwas chloroformähnlich, süsslich, ätherisch, wie nach Aepfeln. Schon Cantani beschrieb ihn bei Inanition; bei Diabetischen wurde er gleichfalls gefunden (Hodges, Cl. Bernard) und von Petters auf das Aceton zurückgeführt. Dasselbe fand P. auch im Harn von Masern- und Scharlachkranken. Buhl*) hat die Anwesenheit des Aceton im Harn auf die Abspaltung dieses Stoffes aus der Aethyldiacetsäure zurückgeführt. In der That findet man denselben Geruch, wie er dem Munde des Kranken entströmt,

*) Buhl, Ueber diabetisches Coma. Zeitschr. für Biologie XVI. p. 413. Daselbst auch die übrige Literatur.

Digitized by Google

auch am Harn der Nahrungsverweigernden. Setzt man zu solchem Harn neutrales Eisenchlorid, so entsteht eine dunkel violetrothe (dunkel kirschrothe) Färbung*). Dieser Geruch ist so constant bei Inanition, dass man aus seiner Anwesenheit bei Irren, welche man untersucht, ohne Weiteres auf stattgehabte Nahrungsverweigerung schliessen kann.

Die äussere Haut bei Abstinenten ist trocken und schilfert ab (ist staubig), bei den höheren Graden der Inanition können Purpura und Petechien auftreten, auch wird zuweilen eitrige Entzündung der Conjunctiva und Cornea beschrieben. Alle diese Symptome können bei jeder tiefen Ernährungsstörung des Körpers eintreten.

Von den Ausscheidungen während der Carenz kommen nach Falck ca. 40 pCt. allein auf die Nieren. Diese functioniren nach den übereinstimmenden Angaben Aller bis zuletzt, selbst wenn 60 Tage kein Tropfen Wasser gereicht wurde. Die Menge sowohl des Harns überhaupt als auch seiner specifischen Bestandtheile nimmt bei der absoluten Carenz bis zum Tode continuirlich ab. Der Harn wird dabei concentrirt und hochgestellt. Bei erwachsenen und schwereren Thieren findet man im Verhältniss weniger Zersetzungsproducte ihres Körpers, als bei leichteren und jüngeren Thieren. Verschiedene Beobachter fanden beim Menschen Eiweiss im Harn der letzten Lebenstage. Das Auftreten des Eiweisses wird mit der Verminderung des Chlornatriums in Verbindung gebracht. Die Nieren zeigen dann auch pathologische Veränderung (Verfettung). — Die übrigen 60 pCt. des Gewichts beziehen sich auf die Ausscheidungen durch den Darm, die Haut und die Lungen. Der Stuhlgang wird in der Regel im Anfang der Inanition noch ein- oder einigemal, dann nicht mehr, kurz vor dem Tode jedoch wieder, jetzt meist schwärzlich und dünn, beobachtet. Der Koth enthält dann wohl meist Gallenbestandtheile. Galle wird nämlich während der Carenz stetig producirt, ihre Menge nimmt übrigens gleichmässig ab. Einzelne Bestandtheile desselben werden im Darm wieder resorbirt, nämlich fast alles Wasser und ein grosser Theil der festen Bestandtheile, nach Falck $^7/_8$ der Letzteren.

Wichtig ist das Verhalten des Körpergewichts. Es nimmt nach bestimmten Gesetzen ab. Der Verlust während des Tages pflegt etwas grösser zu sein als während der Nacht (Falck) die relative Gewichtsabnahme in 24 Stunden ist in den ersten Tagen der

*) Hoppe-Seyler, Handb. der chem. Analyse 1875, 109.

Digitized by Google

Carenz am grössesten, sie sinkt mit jedem Tage, anfangs rascher, dann hält sie sich längere Zeit ziemlich constant, um gegen das Ende des Lebens abermals rasch zu sinken. Je älter das Individuum ist, desto kleinere relative Mengen büsst es an den einzelnen Tagen der Carenz ein, je jünger, desto grössere (Chossat, Falck). Ueber die relative tägliche Gewichtsabnahme beim Menschen sind verschiedene Zahlen angegeben, sie schwanken von 1,1 pCt. bis zu 2,9 pCt. Die höheren Zahlen sind von kürzeren, also unvollkommenen Versuchen, während die Angabe 1,1 pCt. das Durchschnittsquantum bei dem 40tägigen Fasten des berühmten Dr. Tanner darstellt*). Bis zu welcher Grenze das Körpergewicht abnehmen kann, ehe der Tod eintritt, ist ebenfalls verschieden angegeben. Die Erfahrung und das Experiment hat gelehrt, dass kräftige, fettreiche Erwachsene die Carenz relativ am längsten aushalten (Voit). Der Tod tritt bei ihnen gewöhnlich dann ein, wenn etwa die Hälfte (48 pCt. nach Falck) des Anfangskörpergewichts geschwunden ist, während bei jungen Individuen der Tod schon nach einem Verlust von 23 pCt. eintritt. Im Mittel wird man 40 pCt. des Gewichts als möglichen Verlust rechnen können, wenn das Leben erhalten werden soll. Der Einfluss der Constitution auf das Ertragen des Hungers war schon Hippocrates bekannt, auch er giebt an, dass Kinder sie am schlechtesten ertragen. Auch weiss jede Mutter, dass kleinere Kinder bei fieberhaften Krankheiten schneller vom Fleisch fallen. Man kann bei ihnen meist schon am zweiten Tage jenen chloroformähnlichen Geruch des Athems wahrnehmen, welchen Petters (s. oben) für Masern und Scharlach angiebt. Doch werden auch bei Kindern Fälle von grosser Resistenzfähigkeit gegen Carenz berichtet. — Dass fettreiche Erwachsene die Carenz besser vertragen, liegt daran, dass das Körperfett den Eiweisszerfall aufhält. Daher ist die Harnstoffausscheidung bei fettreichen Personen allmälig vermindert, während sie bei fettarmen schliesslich eine Vermehrung zeigt (Falck). Die Ausscheidung der Phosphorsäure ist nach einigen Autoren etwas grösser als dem Eiweisszerfall allein entsprechen würde. Die procentualische Vermehrung des Wassergehaltes der Gewebe, bei gleichzeitiger Verminderung der festen Bestandtheile, haben Ranke und Wundt ermittelt. Es wäre auch nicht undenkbar, dass Wasseransamm-

*) Man kann also bei einem Menschen von mittlerem Körpergewicht (120 Pfund) annehmen, dass er bei längerer Carenz täglich um ein Pfund abnimmt.

Digitized by Google

lung im Zwischengewebe (Anasarca) das Körpergewicht beeinflussen könnte.

Wahrscheinlich ist, dass ältere Individuen und solche, bei denen der Soffwechsel durch andere Ursachen verlangsamt ist, also viele Geisteskranke, mit allen Stoffen bei der Carenz sparsam Haus halten und daher eine geringere Abnahme zeigen. Auch in langen Consumptionskrankheiten, wie Carcinom und Phthise, wird bekanntlich sparsam Haus gehalten, und der Tod pflegt hier nicht eher zu erfolgen, als bis das letzte Bischen Fett geschwunden ist und alle Muskeln bis auf's äusserste abgezehrt sind. Einen sehr lehrreichen Fall wrde ich weiter unten beschreiben, bei welchem eine in hohem Grade an Phthise leidende Frau noch eine dreiwöchentliche fast absolute Carenz ertrug (Fall 10).

Nach den Zusammenstellungen von Falck „wird ein körperlich gesunder erwachsener Mensch ohne Speise und Trank 8—14 bis 21 Tage auszuhalten vermögen, ist die Aufnahme von Wasser oder anderer Flüssigkeiten ermöglicht, wird der Tod später, erst am 60.—63. Tage erfolgen".

Was die Befunde post mortem anlangt, so wird rasch eintretende Fäulniss der Leichen angegeben. Die starke Abmagerung betrifft alle Körpertheile. Zuerst und zumeist ist das Fett geschwunden. Das Blut nimmt bei der Carenz proportional dem Muskelgewicht ab (Panum, Bidder und Schmidt). Die einzelnen Organe verlieren an Gewicht nach folgender Skala: Am meisten die Muskeln, dann die Haut, Knochen, Leber, Darm, Nieren, Milz, Lungen; am wenigsten von Allen verliert das Central-Nervensystem (Voit). Dies scheint mir von fundamentaler Bedeutung bei Beantwortung der Frage, ob und in wie fern längere Abstinenz dem Geisteszustande schadet. Wenn es feststeht, dass das Gehirn und Rückenmark nur einen Verlust von 0,1 pCt. (oder noch weniger nach v. Bibra) des Gesammtverlustes einbüsst, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass dieser Schaden nicht in Betracht kommen kann.

Das Herz wird als welk und schlaff beschrieben, über den Gewichtsverlust sind die Forscher nicht einig. Mikroskopisch findet sich Verfettung und braune Atrophie. Die Lungen werden, wenn sonst keine Krankheit bestand, als trocken und blass beschrieben. Tuberculose und Gangrän kommen jedenfalls ohne ihre specifische Aetiologie nicht vor. Der Magen zeigt sich meist darmartig verengt (in den Irrenanstalten als „Hungermagen" bekannt). Er enthält gewöhnlich etwas saure schleimige Flüssigkeit. Wie Versuche mit länger dauernder Inanition zeigten, verliert der Magensaft die Ver-

Digitized by Google

dauungsfähigkeit nicht. Oft fanden sich Röthungen einzelner Partien der Schleimhaut, die auch beim Darm angetroffen wurden. — Milz und Nieren waren meist atrophisch, die Nierenepithelien zuweilen verfettet. Auch die Geschlechtsorgane nehmen gewöhnlichen an der allgemeinen Atrophie Theil. So auch die Leber*). In dem meist contrahirten Darm finden sich gallig gefärbte schleimige Massen, in den unteren Abschnitten dunkler Koth.

Dies sind in Kürze die Erfahrungen, welche der Thierversuch und die Krankenbeobachtung an die Hand geben.

---

*) In einigen selbst beobachteten Fällen fanden sich grosse Lebern.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

Digitized by Google

XXV.

Zur Localisation der Hemichorea.

Von

Dr. **F. Greiff,**
Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg.

Die Zahl der anatomisch genauer untersuchten und für die Localisation verwendbaren Fälle von Hemichorea und der gleichfalls hierher gehörenden Hemiathetose ist noch eine ziemlich beschränkte und die beobachteten anatomischen Befunde differiren in einer Weise, welche bis jetzt keine definitive Einigung über den anatomischen Sitz der genannten Erscheinung zu Stande kommen liess. Diese Meinungsdifferenzen liegen zum grossen Theil auch daran, dass die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen durchweg eine genauere mikroskopische Untersuchung vermissen lassen, was besonders für diejenigen Fälle zu bedauern ist, in denen der vorgefundene Herd ziemlich klein und makroskopisch anscheinend circumscript gewesen ist. Eine ausschliesslich makroskopische Besichtigung der Centralorgane kann für die Localisation einer derartigen Erscheinung wie die Hemichorea als genügend nicht erachtet werden, einmal weil nur durch die mikroskopische Untersuchung die wahre Begrenzung eines makroskopisch sichtbaren Herdes festgestellt werden kann, sodann weil schon eine kleine und dem blossen Auge entgehende Veränderung in bestimmten Gegenden der Centralorgane jenes Symptom hervorrufen kann. Diese Gegenden betreffen zunächst den Sehhügel und den hinteren Theil des Stabkranzfusses und sind weiterhin im Allgemeinen durch den Verlauf der Pyramidenbahn durch Pons, Hirnschenkel und innere Kapsel vorgezeichnet; dazu kommen noch als Endstation der Pyramidenbahn jene Abschnitte der Hirnrinde, welche man mit motorischen Functionen in Beziehung bringen muss: die Centralwindungen

Digitized by Google

und das Paracentralläppchen. Eine mikroskopische Durchforschung der genannten Partien dürfte eigentlich in keinem Falle von Hemichorea und Hemiathetose versäumt werden, wenn anders eine sichere Localisation derselben aufgestellt werden soll. Der unten folgende zweite Fall ist in hohem Grade geeignet, die Berechtigung dieser Forderung zu erweisen.

Aus den genannten Gründen sind auch die beiden früheren Beobachtungen von Küssner*) und Kirchhoff**), welche Fälle von Hemiathetose resp. Hemichorea ohne jede Herderkrankung in den Centralorganen darstellen sollen, nur mit Vorsicht aufzunehmen; es ist in keiner Weise ausgeschlossen, dass sich in beiden Fällen mikroskopisch auch Veränderungen in den oben genannten Regionen ergeben hätten, welche das auffallende klinische Bild erklärten.

In dem Falle von Kirchhoff finden sich in dem Obductionsbericht einige Angaben, die auf eine wirklich vorhandene Läsion hinzudeuten scheinen; es heisst dort von der hinteren Hälfte des in Betracht kommenden rechten Thalamus und des Stabkranzes in seiner näheren Umgebung: „Hier war, wie auch an anderen Stellen, die Umgebung einzelner Gefässlumina stärker gelbröthlich angehaucht, aber nicht durch Extravasate; das rechte Pulvinar war etwas spitz;“ unter diesen Umständen ist das Fehlen der mikroskopischen Untersuchung jedenfalls sehr zu bedauern.

Die letztere ist aber auch für jene Fälle von Werth, in denen sich mehr als ein Herd vorfindet, und welche deshalb für eine sichere Localisation unbrauchbar erscheinen. Ergiebt dann die mikroskopische Untersuchung, dass nur einer der Herde gemäss seines histologischen Befundes, seiner Lage und Einwirkung auf die Umgebung für das vorhandene Symptom verantwortlich gemacht werden kann, so wird dem betreffenden Falle doch ein gewisser Werth nicht abzusprechen sein. So musste in den folgenden Fällen die genaue mikroskopische Untersuchung als Ersatz für das Fehlen eines eindeutigen anatomischen Befundes dienen; wenn dieselben auch deshalb nicht zu absolut sicheren Schlüssen berechtigen, dürften sie doch für die Localisation der Hemichorea nicht werthlos sein.

Erster Fall.

O. H., Gärtnersfrau, 74 Jahre alt, soll im Jahre 1878 den ersten apoplectischen Anfall erlitten haben; es soll damals eine Lähmung der linken

*) Dieses Archiv VIII. S. 443.
**) Dieses Archiv XIII. S. 582.

Digitized by Google

Körperhälfte zurückgeblieben sein, welche aber im Verlauf einiger Wochen wieder verschwand. Im Laufe der nächsten drei Jahre stellten sich noch zwei weitere, leichte Schlaganfälle ein, welche ohne andauernde motorische Störungen zu hinterlassen, einen bedeutenden Rückgang der geistigen Fähigkeiten bei der Patientin zur Folge hatten. Zu Anfang des Jahres 1882 verschlimmerte sich der psychische Zustand in hohem Grade. Die Kranke wurde sehr unruhig, war nicht im Bett zu halten, lief verwirrt in der Wohnung umher, suchte zu entweichen und kam dadurch mehrfach in Lebensgefahr. Da die nothwendige Ueberwachung der Kranken zu Hause nicht durchführbar war, wurde dieselbe der Anstalt übergeben.

Bei der Aufnahme (6. April 1882) bot Patientin psychisch das Bild einer ziemlich vorgeschrittenen senilen Demenz; es bestanden bedeutender Gedächtnissdefect, verschiedene Wahnvorstellungen in der schwachsinnigen Art der senilen Dementen, einzelne Hallucinationen und Illusionen. Die Patientin war sehr unruhig, kletterte immer aus dem Bett, suchte nach diesem und jenem auf der Abtheilung umher u. s. w. Dabei liess sie in Folge ihrer Demenz fast constant die Excremente unter sich gehen. — Patientin war körperlich sehr schwach und heruntergekommen, sie konnte ungestützt nur einige Schritte machen, ohne dass in den Beinen auf motorischem und sensiblem Gebiete eine deutliche Abnormität oder ein Unterschied auf beiden Seiten nachweisbar gewesen wäre. Ebenso wenig boten Motilität und Sensibilität in den beiden oberen Extremitäten etwas Auffallendes, abgesehen von einer gewissen Schwächung der motorischen Kraft, welche durch die allgemeine Körperschwäche der Kranken bedingt waren. Linker Facialis erschien geringgradig paretisch, die Zunge wich beim Hervorstrecken ein wenig nach links ab. Die Hautreflexe nicht verstärkt, dagegen die Sehnen- besonders die Patellarreflexe etwas gesteigert. Mit Ausnahme von geringer Schwerhörigkeit zeigten die Sinnesorgane nichts Abnormes; Sprache ungestört. — Im Uebrigen fanden sich noch verbreiteter Bronchialcatarrh, Herzhypertrophie, geschlängelt verlaufende und hart sich anfühlende Arterien.

In den nächsten Monaten hielt sich Patientin psychisch und somatisch ziemlich auf demselben Standpunkte, nur auf motorischem Gebiete war in den linksseitigen Extremitäten eine mässige Abnahme der groben motorischen Kraft gegen rechts zu constatiren. Am Morgen des 10. October 1882 war das Krankheitsbild, ohne dass am vorhergehenden Tage oder in der letzten Nacht etwas Besonderes an der Kranken bemerkt worden wäre, in folgender Weise verändert: Im linken Arm haben sich starke schmerzhafte Sensationen und grosse Unruhe eingestellt. Der Arm wird unaufhörlich nach verschiedenen Seiten gedreht, in der Schulter emporgezogen, im Ellenbogen gebeugt, die Hand wird gleichfalls unablässig flectirt, extendirt und rotirt, die Finger werden nur leicht mitbewegt. Die Haut des linken Armes erschien geröthet und etwas heisser als rechts, eine Anzahl spontan entstandener subcutaner Hämorrhagien auf dem Vorderarm und Handrücken. Im linken Bein bestehen nur geringgradige Adduction und Abduction des Oberschenkels, Beugung und Streckung im Knie- und Fussgelenk. Haut- und Sehnenreflexe unverändert.

Digitized by Google

An beiden linken Extremitäten besteht eine beträchtliche Hyperästhesie. Die linksseitige Parese etwas deutlicher als früher. In der linken Gesichtshälfte und Zunge keine Veränderung. — Die rechtsseitigen Extremitäten sind vollständig ruhig und zeigen unverändert dasselbe Verhalten wie früher.

Die geschilderten Bewegungen, welche unwillkürliche und exquisit choreiforme waren, dauerten von nun an ununterbrochen weiter, nahmen aber an Intensität etwas ab, besonders im Bein; während des Schlafes cessirten sie vollständig, um sofort zu erscheinen, wenn Patientin aufwachte oder geweckt wurde. In den ergriffenen linksseitigen Extremitäten wurde in der nächsten Zeit die Parese noch deutlicher, die Hyperästhesie dagegen trat mehr zurück, die schmerzhaften Sensationen blieben bestehen. Patientin kam körperlich immer mehr herunter, das Schlucken ging schlecht, der Bronchialcatarrh nahm an Intensität zu.

Am 22. November wurde folgender Status notirt: Die Stimmung der Patientin ist sehr weinerlich, sie jammert und klagt viel, ist Nachts oft unruhig, steigt aus dem Bett, fällt oft dabei hin, und zwar immer auf die linke Seite, wie die hier vorhandenen Contusionen zeigen; psychisch ist sie vollständig verworren, die Demenz in steter Zunahme begriffen. Die Sphincteren functioniren meist gut.

Links geringe Facialisparese, Zunge weicht etwas nach links ab, keine abnormen Bewegungen in den Gesichtsmuskeln, Sensibilität im Gesicht ungestört, ebenso die Function der Sinnesorgane, in specie der Augen. Die Sprache manchmal schwerfällig und lallend; Patientin verschluckt sich öfters.

Die linksseitigen choreiformen Bewegungen betreffen hauptsächlich die Muskulatur des Halses und Armes. In regelmässigen Intervallen von 4—5 Secunden wird der Kopf etwas nach links und unten, die Schulter in die Höhe gezogen; der Oberarm wird in unregelmässiger Weise hin und her geworfen, im Schultergelenk abducirt und rotirt, der Unterarm im Ellenbogengelenk gebeugt, gestreckt, dann wieder rotirt, die Hand macht gleichfalls die verschiedensten Bewegungen, die Finger sind weniger betheiligt. Die Bewegungen sind unwillkürliche, cessiren im Schlafe und beginnen sofort beim Erwachen zugleich mit den schmerzhaften Sensationen. Die willkürlichen Bewegungen werden ohne eigentliche Ataxie, aber auf Umwegen ausgeführt, welche durch die choreiformen Bewegungen vorgeschrieben werden. — Im linken Bein haben die unwillkürlichen Bewegungen bis auf geringe Spuren aufgehört. In beiden linksseitigen Extremitäten deutliche Parese, dagegen die Sensibilität nicht mehr gesteigert, am Arm keine Röthung mehr; noch einzelne subcutane Hämorrhagien. Sehnen- und Hautreflexe sehr deutlich vorhanden, auf beiden Seiten gleich stark. Auf der rechten Seite bieten Motilität etc. nichts Auffallendes.

Der geschilderte Status hielt sich im Ganzen unverändert bis zu dem am 6. December 1882 erfolgten Exitus letalis.

Die Autopsie ergab folgendes: Schädeldach sehr dick, die Furchen der Meningealarterien auffallend tief. Auf der Innenfläche der Dura mater findet sich ein ausgedehnter gelb-röthlich gefärbter Anflug, der entsprechend

Digitized by Google

der linken Hemisphäre die Gestalt einer millimeterdicken geschichteten und blutig gefärbten Membran angenommen hat. Pia mater im Allgemeinen etwas ödematös, die Hirnwindungen zum Theil schmal und weiter von einander abstehend. Die Arterien der Hirnbasis stark geschlängelt, ihre Wandung verdickt, zum Theil weisslich gefärbt und verkalkt.

Hirnrinde und weisse Substanz etwas blass, zeigen sonst nichts Abnormes. Im rechten Sehhügel ein kleiner, braunroth gefärbter hämorrhagischer Herd an seinem inneren Umfang, ein ebensolcher an seiner unteren Begrenzung. An der Basis des rechten Occipitallappens findet sich ein von seiner hinteren Spitze ca. 5 Ctm. nach vorn ziehender, oberflächlicher Erweichungsherd von weiss-gelber Farbe. In der Mitte der linken Kleinhirnhemisphäre ist ein älterer hämorrhagischer Herd gelegen von schwarz-brauner Farbe, in seiner Umgebung schwarze Pigmentirung. Im Pons und Medulla spinalis makroskopisch nichts Auffallendes.

Im Uebrigen fand sich chronische Endarteriitis und Atherom des Aortensystems mit starker Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronisch interstitelle Nephritis, Lungenemphysem, chronischer Bronchialcatarrh, Colloidstruma.

Nähere Beschreibung der Hirnherde.

Zur eingehenderen Untersuchung der Herde selbst und ihrer Einwirkung auf die Umgebung wurde das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann theils direct aus diesem, theils nach weiterer Härtung in Alkohol untersucht.

a) Thalamusherde. Im rechten Thalamus liegen, wie oben erwähnt, zwei kleine, nicht mit einander zusammenhängende hämorrhagische Herde. Der erste derselben befindet sich im inneren, oberen Theil des Thalamus, an den III. Ventrikel unmittelbar angrenzend, nirgends aber seine Wand durchbrechend. Er stellt am gehärteten Präparat einen rothgefärbten und rothumsäumten Spalt dar, welcher, von vorn nach hinten gemessen, $1^3/_4$ Ctm. lang ist; seine grösste Breite beträgt 8 Mm., seine Höhe $1-1^1/_2$ Mm. (am frischen Präparat klaffte der Spalt etwas weiter, am gehärteten haben sich obere und untere Wand aneinander gelegt); er zieht von der Uebergangsstelle des III. Ventrikels in den Aq. duct. Sylvii in der unmittelbaren Nachbarschaft des ersteren nach vorn bis vor die mittlere Commissur, wo er sich mit seiner vorderen Spitze von der Wand des III. Ventrikels entfernt und in der Mitte des vorderen Sehhügelabschnittes sein Ende erreicht. Er liegt, wie aus der Beschreibung hervorgeht, vollständig in der Substanz des Sehhügels und greift nirgends auf ein anderes Gebiet über. Mikroskopisch besteht der Herd aus älterem Blutextravasat, massenhaftem Blutpigment, theils frei, theils in dicht aneinanderliegende Körnchenzellen eingebettet; letztere sind auch in der unmittelbaren Umgebung des Herdes noch reichlich zu finden, ebenso Rundzellen, zerstreutes Blutpigment, geschwollene Spinnenzellen; mehrfach finden sich kleine Gefässquerschnitte, welche durch (atheromatöse) Wucherung ihrer Gefässwand vollständig obliterirt sind. Mit der Entfernung von dem Herde

Digitized by Google

nehmen diese Veränderungen schnell ab und in den übrigen Sehhügelabschnitten ist nur da und dort eine Körnchenzelle oder ein Pigmentkügelchen zu sehen; die Ganglienzellen sind gut erhalten und reich pigmentirt. Besonders nach aussen gegen die innere Kapsel und nach unten gegen den zweiten Herd hin findet sich keinerlei Propagation des anatomischen Processes.

Der zweite Herd stellt gleichfalls einen mit rother Masse gefüllten und rothumsäumten Spalt dar, welcher in der Mitte der unteren Sehhügelbegrenzung, zwischen diesem und dem Fuss des Hirnschenkels gelegen ist. Er betrifft hauptsächlich das Thalamus resp. dessen Corpus subthalamicum greift aber mit einigen Zacken in den Hirnschenkelfuss ein; er ist ca. $1^1/_2$ Ctm. lang, $^3/_4$ Ctm. breit und klafft nur sehr wenig; er beginnt hinten gleichfalls am Ende des III. Ventrikels, zieht sich aber nicht so weit nach vorn wie der erste Herd, immer streng dieselbe Localisation zwischen Sehhügelgrund und Fuss des Hirnschenkels einhaltend. Mikroskopisch ergiebt sich für den Herd selbst und seine unmittelbare Umgebung derselbe Befund wie im ersten Herd. Während aber nach oben gegen den Thalamus zu die Veränderungen bald aufhören, dringt nach unten in den Pes pedunculi, in welchen die bereits erwähnten, zackigen Fortsätze des Herdes vorspringen, der Process tiefer ein; zahlreiche Pigmentschollen und Körnchenzellen finden sich hier zwischen den Nervenfaserzügen, deren interstitielles Gewebe stark gewuchert und mit Rund und Spinnenzellen durchsetzt ist.

Es wurden weiter die übrigen Partien des Thalamus, die in Betracht kommenden Stellen des Stabkranzfusses, die innere Kapsel und die anderen grossen Ganglien vollständig durchforscht, aber nirgends etwas Abnormes gefunden.

b) Herd am rechten Occipitallappen. Derselbe hat folgende Begrenzungen: Er zieht an der Basis des Hinterhauptlappens an dessen hinterem Ende beginnend ca. 5 Ctm. nach vorn und endigt an der Uebergangsstelle des Gyrus occipito-temporalis in den Gyrus hippocampi; seine vordere Spitze liegt noch gerade im Beginn des letzteren und wird von einer Linie getroffen, die von dem hintersten Ende des Sehhügels nach unten gezogen wird; er ist $1^1/_2$ Ctm. breit, verschmälert sich hinten und vorn und betrifft vorzugsweise den Gyrus occipito-temporalis, an seiner breitesten Stelle noch auf den G. temporalis III. nach aussen und den G. lingualis nach innen etwas übergreifend. Was seine Tiefenausdehnung angeht, so betrifft er hauptsächlich die Rinde der besagten Gyri, greift aber auch an einigen Stellen $^1/_2$ bis $^3/_4$ Ctm. weit auf die weisse Substanz über; das Hinterhorn des Seitenventrikels ist vollständig intact, der Herd reicht nur bis in die Nähe seiner unteren Wand.

Mikroskopisch ergab sich der gewöhnliche Befund an derartigen Erweichungsherden, d. h. massenhafte Fettkörnchenkugeln, meist nur durch dünne bindegewebige Streifen oder durch die reichlichen Gefäss- und Capillarverästelungen zusammengehalten; die Kerne der letzteren vermehrt, vergrössert und mit Fettkörnchen imbibirt; in der Umgebung der Gefässe mehrfache Reihen von Fettkörnchenzellen. Um zu eruiren, ob der Herd etwa in geringem

Digitized by Google

Grade über seine makroskopischen Grenzen hinaus die Gehirnsubstanz ergriffen oder beeinflusst habe, wurde seine Umgebung zunächst direct aus der Müller'schen Flüssigkeit untersucht, um etwaige Körnchenzellen nicht zu übersehen; es ergab sich durchweg das Verhältniss, dass schon in einer Entfernung von $^1/_2$—$^3/_4$ Ctm. von dem Herd keinerlei Beeinträchtigung der nervösen Theile, speciell keine Körnchenzellen mehr nachzuweisen waren. Dasselbe Resultat ergaben feine Schnitte vom vollkommen gehärteten Präparat.

c) Der Herd in der Kleinhirnhemisphäre, von der Grösse einer kleinen Kirsche, ist ganz im Centrum der weissen Marksubstanz gelegen, enthält gleichfalls vorzugsweise Pigmentschollen, Körnchenzellen etc. In seiner Umgebung hat sich bereits streifiges Bindegewebe mit eingestreutem schwarzem Pigment zu einem narbigen Ringe gebildet, welcher den Herd vollständig umschliesst; die Rindensubstanz ist vollständig intact; die betreffende Hemisphäre im Ganzen etwas kleiner als die rechte.

Die Untersuchung der Hirnrinde aus den verschiedenen Windungen ergab nichts Auffallendes.

Die linke Grosshirnhemisphäre zeigt weder in den grossen Ganglien, der weissen Substanz, noch in der Rinde einen abnormen Befund.

Pons und Medulla.

Makroskopisch war bei der Autopsie nichts besonders in ihnen entdeckt worden; die mikroskopische Durchforschung ergab jedoch Folgendes: a) Bei successiven Schnitten durch den Pons fand sich ca. in der Mitte zwischen der Austrittsstelle des N. trigeminus und dem oberen Ende des Pons, in seiner linken Hälfte, ein linsengrosser hämorrhagischer Herd von 4 Mm. grösster Breite, 2 Mm. Durchmesser von vorn nach hinten und $1^1/_2$ Mm. von oben nach unten; er liegt zwischen den hintern Querfasern der Brücke, mit seiner vorderen Grenze gerade noch in die Gegend der linken Pyramidenfaserung heranreichend, und erstreckt sich mit seiner inneren Spitze bis an die Raphe; schwachroth gefärbte gallertige Masse füllt den ganzen Herd aus. Mikroskopisch besteht dieselbe aus einem homogenen blassgelben Gewebe, in welchem zahlreiche Körnchenzellen, rothe Blutkörperchen, Pigmenthäufchen gelegen sind. Die Begrenzung des Herdes wird durch ein feinfaseriges Gewebe mit vielen eingestreuten Rund- und Körnchenzellen gebildet; letztere lassen sich nur in der unmittelbaren Umgebung des Herdes nachweisen, wie überhaupt bereits in geringer Entfernung unverändertes Gewebe vorhanden ist. Die vor dem Herde gelegene linke Pyramidenbahnfaserung hat nur in ihrem hintersten Bündel anscheinend unter der Einwirkung des Herdes gelitten; derselbe erscheint etwas erweicht und leicht zerreisslich; in keiner Weise ist eine Fortsetzung des Processes über die Mittellinie, etwa bis in die Nähe der rechten Pyramidenfaserung zu erkennen. In den tieferen Partien des Pons und der Medulla oblongata besteht in beiden Pyramidenbahnen eine mässige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes mit anscheinend nur geringer Beeinträchtigung der Nervenfasern, rechts stärker als links, wo besonders die hinter-

Digitized by Google

sten Bündel von den hyperplastischen, interstitiellen Bindegewebszügen umfasst sind.

Unterhalb der Decussatio erscheinen durch das ganze Rückenmark beide Hinterstränge in mässigem Grade degenerirt, und zwar immer der linke stärker, entsprechend dem Befund am frisch untersuchten Rückenmark, wo sich im linken Hinterseitenstrang viele Körnchenzellen und Corp. amylacea, im rechten nur eine geringe Anzahl derselben vorfanden. Im unteren Dorsaltheil findet sich eine ziemlich frische Myelitis, besonders die Hinterstränge betreffend; in diesen viele Körnchenzellen, Corp. amylacea, einzelne geschwollene Axencylinder, Exsudate um die Gefässe, ihr Gewebe im Ganzen weich und leicht zerreisslich. In der grauen Substanz und in den übrigen weissen Strängen finden sich ebenfalls eine geringe Anzahl Körnchenzellen etc., die Ganglienzellen der ersteren und die Nervenfasern der letzteren aber sonst intact. In den Goll'schen Strängen des Dorsal- und Halstheils besteht eine deutliche aufsteigende Degeneration, die Kleinhirnseitenstränge sind dagegen frei.

Betrachtet man zunächst den klinischen Verlauf des vorliegenden Falles, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass man es mit einem Falle von posthemiplegischer Chorea zu thun hat. Bei einer 74 Jahre alten, an hochgradiger Atheromatose der Gefässe leidenden Frau waren einige apoplectische Anfälle früher schon aufgetreten, als deren Residuen Demenz und linksseitige Parese zurückblieben; ohne dass ein neuer Anfall hinzugetreten oder bemerkt worden wäre, bestanden eines Morgens die exquisit choreiformen Bewegungen in den linksseitigen Extremitäten, besonders in dem Arm, wie sie oben geschildert wurden. Dieses anscheinende Fehlen eines neuen apoplectischen Anfalls kann die Diagnose einer posthemiplegischen Chorea in keiner Weise erschüttern; denn einmal kann ganz gut während der Nacht ein apoplectischer Anfall vorhanden gewesen sein, ohne dass das Wartepersonal ihn bemerkt hätte; sodann ist es ja nicht einmal nöthig, dass eine kleine Hämorrhagie, und einer solchen wird im Folgenden die Veranlassung der Hemichorea zugeschrieben werden müssen, einen deutlichen apoplectischen Insult bedingen muss; schliesslich kann der in Frage kommende Herd auch schon früher vorhanden gewesen sein und erst mit seinem Fortschreiten und Uebergreifen auf bestimmte Theile der Centralorgane die betreffenden Reizerscheinungen ausgelöst haben. Am wahrscheinlichsten für den vorliegenden Fall ist die zweite Annahme, nämlich die, dass die betreffende kleine Blutung, ohne bedeutenden Insult eingetreten ist und gemäss ihrer Lage alsbald die choreiformen Bewegungen veranlasst habe; davon weiter unten.

Wie in den meisten früheren Fällen von Hemichorea posthemiplegica bestanden neben diesem motorischen Symptom noch eine Reihe

Digitized by Google

von Begleiterscheinungen, als deren hauptsächlichste zunächst die Hyperästhesie und die schmerzhaften Sensationen hervorgehoben werden sollen; die Hauptklagen der Patientin betrafen reissende und brennende Schmerzen im ganzen linken Arm und geringgradiger im linken Bein; die Untersuchung der Sensibilität ergab eine hochgradige Hyperästhesie, indem schon geringe Reize und leichter Druck auf dem Arme sehr schmerzhaft empfunden werden; diese Hyperästhesie hielt jedoch nur kürzere Zeit an und verlor sich allmälig, so dass schon 14 Tage nach dem Auftreten der Hemichorea die Sensibilität wieder zur Norm zurückgekehrt war.

Anders die schmerzhaften Sensationen; diese hielten ziemlich ununterbrochen bis zum Exitus letalis an, waren aber an den einzelnen Tagen an Intensität verschieden. In weitaus der grössten Anzahl der früher veröffentlichten Fälle, bestand im Gegensatz zu dem vorliegenden keine Hyperästhesie, sondern totale Anästhesie und Herabsetzung der Sensibilität in mehr oder minder hohem Grade, so dass dieselbe z B. von Charcot als integrirender Bestandtheil einer posthemiplegischen Chorea betrachtet wurde. Es wird später bei der Besprechung des anatomischen Befundes im vorliegenden Fall zu entscheiden sein, ob vielleicht in der Localisation des in Betracht kommenden Herdes die Erklärung für die Abweichung vom Gewöhnlichen zu suchen ist. In den Erscheinungen auf der sensiblen Sphäre ist der bekannte Fall von Lauenstein*) dem vorliegenden auffallend ähnlich. Auch dort traten gleichzeitig mit der Hemiathetose Hyperästhesie auf und dieselben schmerzhaften Sensationen in dem ergriffenen Arm. Die letzteren findet man wieder ziemlich häufig in den früher beobachteten Fällen von Hemichorea erwähnt; sie wurden von den betreffenden Patienten in der verschiedensten Weise charakterisirt, als Brennen, Ziehen, Spannung und dergl. In dem Falle von Kahler und Pick**), wo auch über mannigfache, unangenehme Sensationen geklagt wurde, gaben dieselben bei dem geistesschwachen Patienten Veranlassung zur Bildung von Wahnideen hypochondrischer Art; der Kranke meinte, es liefe ihm Quecksilber in den Adern, bat um eine Operation an der Hand, damit das Quecksilber auslaufen könne u. s. w. Diese schmerzhaften Sensationen sind wohl unzweifelhaft auf directe Reizung der sensiblen Bahnen durch den betreffenden anatomischen Process im Centralorgan zurückzuführen und entsprechen vollständig den Reizerscheinungen auf der motorischen Sphäre,

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin XX. S. 158.
**) Prager Vierteljahrschrift 1879. S. 1.

Digitized by Google

der Hemichorea; für die in der ersten Zeit beobachtete Hyperästhesie kann dieselbe Aetiologie gelten, vielleicht hängt sie auch mit den beobachteten vasomotorischen Erscheinungen zusammen; es wurde erwähnt, dass der linke Arm stärker geröthet, und heisser anzufühlen war, als der gesunde, dass ferner kleine subcutane Hämorrhagien auftraten. Zugleich mit der Hyperästhesie verschwanden nach einiger Zeit auch diese vasomotorischen Störungen, wodurch ein Zusammenhang der beiden Erscheinungen einigermassen nahe gelegt wird. Bemerkenswerth in Bezug hierauf ist noch, dass gerade in dem oben erwähnten Falle von Lauenstein, wo sich auch die seltenere Hyperästhesie vorfand, ausdrücklich erwähnt wird, dass die Haut des betreffenden Armes intensiv geröthet erschien und kleine subcutane Hämorrhagien sich zeigten.

Was die linksseitige Parese anbelangt, so konnte direct nach Beginn der Bewegungen eine deutliche Zunahme derselben nicht constatirt werden, weil bei der Intensität der motorischen Reizerscheinungen die darauf gerichtete Untersuchung auf grosse Schwierigkeiten stiess; in späterer Zeit war eine deutliche Zunahme der Parese zu bemerken. Schliesslich soll noch aus dem Krankheitsbild hervorgehoben werden, dass die Function der Sinnesorgane, speciell der Augen keinerlei Störung erkennen liess.

Wendet man sich nun zur Frage, welchen anatomischen Veränderungen im vorliegenden Falle die Ursache für die Hemichorea zuzuschreiben sei, so muss von vornherein zugegeben werden, dass bei den mehrfachen Herden im Centralorgan obiger Beobachtung keine absolut beweisende Kraft für diese oder jene Localisation der Hemichorea zukommen kann. Immerhin wäre zu untersuchen, ob nicht der eine oder andere Herd mit einiger Sicherheit, als nicht in Betracht kommend, ausgeschlossen werden kann, und ob nicht so auf dem Wege der Exclusion bestimmte Schlüsse für die obige Frage zu ziehen sind. Bei genauerer Betrachtung der einzelnen Herde, ihrer strengen Localisation, der mikroskopischen Untersuchungsergebnisse u. s. w. scheint es in der That möglich, zu einem einigermassen sicheren Resultate zu gelangen.

Es fanden sich Herde im Kleinhirn, an der Basis des Occipitallappens und im Thalamus opticus. Was den ersten anbelangt, so liegt derselbe in der linken Kleinhirnhemisphäre, ist nur auf diese beschränkt und nach obiger Schilderung in keiner Weise geeignet, etwa Fernwirkungen auf die hier in Betracht kommenden Bahnen auszuüben. Abgesehen davon, dass er sich auf derselben Seite wie

Digitized by Google

Hemichorea befindet und dadurch wohl jede Bedeutung verliert, existirt unter den zahlreich beschriebenen und ähnlich localisirten Kleinhirnherden bis jetzt keine einzige Beobachtung, welche für die Localisation einer Hemichorea in das Kleinhirn spräche; es wird nach dem Gesagten wohl gestattet sein, den Kleinhirnherd auch für den vorliegenden Fall auszuschliessen.

Dasselbe lässt sich mit ziemlicher Sicherheit für den oberflächlichen Erweichungsherd an der Basis des rechten Occipitallappens behaupten. Aus der makroskopischen Beschreibung und mikroskopischen Untersuchung geht hervor, dass dieser Herd nirgends in jene Regionen hineinreicht, die man mit motorischen Functionen in Verbindung zu bringen gewohnt ist. Ueber die Function der betroffenen Gyri selbst, also des G. occipito-temporalis, zum Theil auch des G. lingualis und temporalis III. ist allerdings noch nichts Positives bekannt, dass aber ihre Verletzung von Bedeutung sei für die vorliegende Hemichorea, kann trotzdem wohl mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. In keinem der bis jetzt veröffentlichten Fälle derselben haben die genannten Windungen irgend eine Abnormität gezeigt und unter den spärlichen Läsionen, die Exner*) überhaupt für diese Rindenpartien auffinden konnte, befindet sich keine, die eine ähnliche Erscheinung wie Hemichorea hervorgerufen hätte, wohl aber zwei exquisite Fälle, in denen gerade diese Partien der Rinde zerstört waren, ohne dass irgend eine Alteration der Sensibilität oder Motilität vorhanden gewesen wäre.

Es bleiben deshalb nur noch die beiden kleinen hämorrhagischen Herde im rechten Thalamus übrig und es wird zu entscheiden sein, welchem von beiden die Entstehung der Hemichorea zuzuschreiben ist. Wie aus der vorstehenden genaueren Beschreibung ersichtlich, liegt der obere Thalamusherd vollständig in der Substanz des letzteren, und zwar in seinem inneren oberen Theil; er ist von sehr mässiger Ausdehnung und hat, wie mikroskopisch constatirt werden konnte, keinerlei deletären Einfluss auf die übrige Substanz des Thalamus ausgeübt, besonders ist der äussere Theil des Thalamus mit dem von ihm in die innere Kapsel und den Fuss des Stabkranzes ausstrahlenden Faserbündel vollständig intact und ohne jede makroskopische und mikroskopische Veränderung.

Anders liegt die Sache bei dem unteren Thalamusherd; an Ausdehnung steht er zwar dem oberen noch etwas nach, seine Localisation und seine Einwirkung auf die benachbarten Theile verleihen ihm

*) Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde. Wien 1881.

Digitized by Google

indess eine grosse Wichtigkeit. Er liegt am unteren Umfang des Sehhügels zwischen diesem und der Mitte des Pes pedunculi, gerade an der Stelle, wo man in letzterem den Verlauf der Pyramidenbahn annehmen muss. Schon makroskopisch war zu erkennen, dass der Herd sich nicht auf den Sehhügel allein beschränkte, sondern dass zwei von ihm ausgehende Fortsätze in den Hirnschenkelfuss eindrangen, der eine grössere ungefähr in der Mitte desselben, der andere etwas weiter nach aussen. Noch deutlicher sprach die mikroskopische Untersuchung, welche an diesen Stellen eine zackenweise Fortsetzung des hämorrhagischen Herdes und eine Beeinträchtigung der nervösen Bestandtheile in dem Hirnschenkelfuss auf das unzweideutigste ergab.

Unter diesen Umständen ist es das wahrscheinlichste, dass der untere Thalamusherd durch seine Einwirkung auf die im Pes pedunculi verlaufende Pyramidenbahn die Hemichorea erzeugte. Die Begleiterscheinungen derselben lassen sich ebenfalls in ungezwungener Weise erklären, indem durch die nach aussen in den Hirnschenkelfuss eindringende Fortsetzung des Herdes die dort verlaufenden sensiblen Bahnen in Reizungszustand versetzt wurden und mit Hyperästhesie und schmerzhaften Sensationen auf diesen Reiz antworteten; ob die beobachteten vasomotorischen Störungen gleichfalls durch diese Fortsetzung des Processes auf die äusseren Abschnitte des Pes pedunculi ihre Erklärung finden, ist wahrscheinlich, bei der noch herrschenden Ungewissheit über die Lage der betreffenden Bahnen jedoch nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Der vorliegende Fall spricht nach dem Obigen für die von Kahler und Pick vertretene Ansicht betreffs der Entstehung der Hemichorea, wonach dieselbe in Folge der Reizung der Pyramidenfaserung durch einen in ihrer Nachbarschaft gelegenen Herd hervorgerufen wird. Die früheren Beobachtungen betrafen hauptsächlich Herde in den grossen Ganglien, besonders in dem Sehhügel oder in der innern Kapsel, welche dann auf die in der letzteren aufsteigende Pyramidenbahn einen Reiz ausübten. Es existiren auch einige Fälle (von Ewald*), Broadbent**), Duchek***), May†), Müllendorf††)), in denen durch eine Ponsaffection eine Reizung der Pyramidenfasern

*) Deutsches Archiv f. klin. Mediciu XIX. S. 602.
**) British Med. Journal 1871. December.
***) Wiener Medicin. Jahrbücher 1864.
†) British Med. Journal 1874. November.
††) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXVI. S. 607.

Digitized by Google

erst weiter unten während ihres Verlauf durch den Pons zu Stande kam; der vorliegende Fall scheint der erste zu sein, in dem durch einen auf die Pyramidenbahn während ihres Verlaufes durch den Pes pedunculi einwirkenden Herd Hemichorea erzeugt wurde.

Die Ansicht Charcot's, Raymond's u. A., dass ein besonderer Faserzug im Stabkranzfuss, welcher mit dem hinteren Abschnitt des Sehhügels in Verbindung stehe, bei Hemichorea betroffen sein müsse, erfährt durch den vorliegenden Fall keine Unterstützung. Die betreffenden Abschnitte wurden vollständig, auch mikroskopisch intact gefunden. Was schliesslich die auf den Sehhügel beschränkten Herde anbelangt, welche Hemichorea oder Hemiathetose erzeugt haben sollen, so muss man sich wohl auch auf die Seite von Kahler und Pick stellen, wenn sie behaupten und durch die Zusammenstellung der brauchbaren früheren Beobachtungen sehr wahrscheinlich machen, dass auch in diesen Fällen eine Fernwirkung auf die benachbarte Pyramidenbahn anzunehmen sei. Am meisten könnte noch der bekannte Lauenstein'sche Fall als reiner Sehhügelherd imponiren und wird auch überall als Prototyp eines solchen angeführt. Aber auch bei diesem scheint eine Einwirkung auf die in der Nähe gelegenen Pyramidenfasern nicht ausgeschlossen, sogar wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass die betreffenden Bewegungen nur 5 Tage angedauert haben, was bei einem bohnengrossen Herde im Sehhügel doch auffallend wäre, wenn wirklich die Verletzung des letzteren als das ursächliche Moment der Hemiathetose aufgefasst werden müsste; ausserdem fehlt die mikroskopische Durchforschung der benachbarten Partien, speciell des Pes pedunculi und der inneren Kapsel. Alles in Allem genommen muss es noch als sehr zweifelhaft gelten, ob reine Sehhügelherde wirklich Hemichorea oder Hemiathetose erzeugen können.

Was schliesslich den anatomischen Befund im Pons und Rückenmark anbelangt, so hatte der kleine Herd in der linken oberen Ponshälfte im klinischen Bild anscheinend keine besonderen Erscheinungen hervorgerufen, was nach seiner Lage im oberen Theil des Pons und bei seiner gehörigen Entfernung von den Wurzelbündeln und Kernen der Gehirnnerven nicht auffallend sein kann. Die linke Pyramidenbahn in Pons und Medulla oblongata, weiter unten der rechte Hinterseitenstrang weisen indess eine geringgradige Degeneration auf, welche nach der Lage des Herdes durch denselben bedingt sein kann. Sodann fand sich eine etwas stärkere Degeneration des rechten Pyramidenstranges im Pons, Medulla oblongata und des linken Hinterseitenstranges, als Ausdruck einer absteigenden Degeneration, welche

Digitized by Google

wohl durch die Einwirkung des unteren Thalamusherdes auf die Pyramidenbahn im Pes pedunculi zu erklären ist. Auch in dem Falle von Kahler und Pick fand sich eine deutliche secundäre Degeneration durch Pons, Medulla oblongata und Rückenmark. Ihren Ausdruck fand die Degeneration der Seitenstränge ausschliesslich in einer Steigerung der Reflexe, speciell war der Patellarreflex noch bis zuletzt ziemlich stark, was um so auffallender ist, als sich eine, besonders die Hinterstränge betreffende, beginnende Myelitis im unteren Dorsaltheil vorfand und noch in der Gegend des ersten Lumbalnerven nachweisbar war.

Schon früher wurde von Eulenburg u. A. speciell für Athetose die Ansicht ausgesprochen, dass die sonderbaren Bewegungen bei derselben auch durch eine Affection der Hirnrinde bedingt sein könnten. Ewald*) veröffentlichte dann einen Fall von Hemiathetose, bei welchem die Obduction in der That nur eine circumscripte und oberflächliche Rindenerweichung ergab; indess musste die Localisation derselben in der ersten Schläfenwindung doch Bedenken erregen und Zweifel in Bezug auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Athetose und dem gefundenen Herd erwecken. Berücksichtigt man die verschiedenartigen, manchmal athetotischen und choreaartigen Bewegungen, wie sie offenbar unter dem Einfluss einer Rindenreizung in den Anfällen der Paralytiker vorübergehend vorkommen können, so erscheint es im Ganzen nicht unwahrscheinlich, dass auch sonst einmal bei einer bestimmten Rindenaffection Hemiathetose oder Hemichorea vorkommen können.

In der nun folgenden Beobachtung hielt die im Anschluss an einen paralytischen Anfall entstandene Hemichorea mehrere Tage lang unterbrochen an, und es wurde deshalb eine im Anfall entstandene, intensivere Schädigung der Hirnrinde vermuthet. Diese Vermuthung wurde durch die genaue Untersuchung der Hirnrinde bestätigt und bei dem Mangel jeder anderen makroskopischen Veränderung an den Centralorganen schien die Entstehung der Hemichorea durch eine Rindenaffection sicher gestellt, als sich bei der mikroskopischen Durchforschung des Pons ein makroskopisch nicht sichtbar gewesener, beginnender Erweichungsherd fand, welcher diese Annahme wieder zweifelhaft machte.

---

*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XIX. S. 591.

Digitized by Google

Zweiter Fall.

A. L., 52 Jahre alt, Drechslersfrau, soll seit einigen Jahren, nach dem plötzlichen Tode ihres einzigen Sohnes, theilnahmsloser und stiller geworden sein und eine langsame Abnahme der Intelligenz gezeigt haben. Immerhin besorgte sie noch zur Zufriedenheit ihres Mannes die Haushaltungsgeschäfte bis vor ca. 2 Monaten, wo sie ziemlich plötzlich ganz verwirrt geworden sei, nicht mehr gewusst habe, wo sie sei und was sie zu thun habe. Das Gedächtniss soll ausserordentlich schlecht geworden sein, sie vergass zu kochen und zu essen, wusste im nächsten Moment nicht mehr, was eben vorgefallen u. s. w. Vor 14 Tagen soll ein Schlaganfall mit zeitweiser Bewusstlosigkeit eingetreten sein, wonach eine Lähmung der rechten Seite zurückgeblieben sei, die sich in einigen Tagen zurückgebildet habe. Grössenideen sollen nie geäussert worden sein; syphilitische Infection wird geleugnet.

Aufnahme 26. October 1881. Patientin zeigte das Bild einer vorgeschrittenen senilen Demenz mit hochgradigem Gedächtnissdefect und Verworrenheit; sie verkannte ihre Umgebung vollständig, meinte, sie sei zu Hause, wollte in die Küche, um das Essen zu kochen, machte alle Betten durcheinander, um sie für ihren Besuch herzurichten u. s. w. Grössenideen fehlten. Motorisch war, abgesehen von einer leichten Facialisparese rechts, nichts Auffallendes nachzuweisen.

Ohne bedeutende Aenderung hielt sich der Zustand in derselben Weise bis zum 31. December 1881, wo der erste Anfall eintrat und sich in seinem ganzen Verlaufe als paralytischer charakterisirte. Bei erhaltenem Bewusstsein begannen clonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, setzten sich dann auf den linken Arm fort und blieben zunächst hierauf beschränkt. Später verbreiteten sich die Zuckungen auf das linke Bein, dann auf die rechte Seite unter Eintritt tiefer Bewusstlosigkeit. Es folgte nun die Nacht hindurch eine Serie derartiger Anfälle. Am Morgen hörten dieselben auf; Patientin war noch ziemlich benommen; deutliche Parese der linksseitigen Extremitäten. In den nächsten Tagen erholte sich Patientin ziemlich schnell, die Parese verlor sich, nur im linken Facialis blieb eine Schwäche zurück; die Intelligenz schien noch mehr gesunken als vor dem Anfall.

Eine zweite Serie von leichten Anfällen, wobei nur die linke Seite afficirt und das Bewusstsein nicht geschwunden, sondern nur etwas getrübt erschien, folgte am 9. Februar 1882, eine dritte am 9. April, welche wieder intensiver war, aber sonst nichts Besonderes darbot. Nach einer weiteren Reihe von Anfällen am 31. Mai war am nächsten Tag eine deutliche articulatorische Störung und amnestische Aphasie vorhanden, welche jedoch schon am Abend desselben Tages nicht mehr nachweisbar war. Am 13. Juli kamen wieder Anfälle mit ähnlichen vorübergehenden Sprachstörungen im Gefolge, wie der vorige, dann trat kein Anfall mehr ein, bis zu dem am 30. August, welcher eine etwas eingehendere Schilderung erfordert:

30. August. Morgens 9 Uhr begannen clonische Zuckungen auf der linken Seite, im Gesicht, Arm, Bauchmuskulatur, später auch im Bein; Kopf

Digitized by Google

nach links gedreht, Augenbewegungen zeigen nichts Besonderes. Patientin ist vollständig bei Bewusstsein und bleibt es trotz der schnell aufeinander folgenden Anfälle bis nach 10 Uhr. Unter diesen Umständen konnte eine starke Herabsetzung der Sensibilität links und deutliche linksseitige Hemianopsie constatirt werden; mit den rechtsseitigen Extremitäten führte Patientin alle verlangten Bewegungen aus und machte mit, wenn auch langsamer und schwerfälliger, doch gut verständlicher Sprache die unzweideutigen Angaben, welche die Hemianopsie nachwiesen.

Nachdem Bewusstlosigkeit eingetreten war, dauerten die schnell sich folgenden epileptiformen Anfälle bis Nachmittags 3 Uhr, wo sie vollständig cessirten; es bestand noch ziemlich starke Benommenheit, linksseitige Parese, Kopf und Augen nach rechts gewendet. Ophthalmoskopische Untersuchung ergab etwas hyperämische, aber gut begrenzte Papillen, kein Unterschied zwischen beiden Seiten.

Um 5 Uhr Nachmittags war das Bewusstsein zum grossen Theil wiedergekehrt; zugleich damit haben sich eigenthümliche Bewegungen im linken Arm eingestellt, die exquisit choreatischer Natur waren. Der Arm wird im Schultergelenk gehoben, nach vorn über die Brust gestossen, dann über den Kopf geführt und fällt nach der Seite herunter, der Unterarm wird gebeugt und gestreckt, die Hand rotirt, die Finger zeigen keine besonderen Bewegungen. Diese Bewegung wiederholt sich einmal wie das andere in ununterbrochener Reihe ca. alle 5 Secunden; in den linken Halsmuskeln und im linken Bein bestehen schwache synchrone Mitbewegungen; der Kopf wird jedesmal etwas nach links gezogen, das Bein im Kniegelenk ein wenig gebeugt und gestreckt. Sensibilität links deutlich herabgesetzt. Temperatur in der rechten Achselhöhle 37,0, links 37,3. Linksseitige Hemianopsie bei dem wiedergekehrten Bewusstsein der Patientin ebenso nachweisbar, wie im Beginn des Anfalles.

31. August. Die choreatischen Bewegungen im linken Arm haben die ganze Nacht hindurch angehalten und sind jetzt noch in derselben Weise vorhanden wie gestern, auch die Art der Bewegungen ist dieselbe geblieben. Patientin ist völlig bei Bewusstsein und klagt mit etwas schwerfälliger und lallender Sprache über Druck im Kopf, Spannung und Ziehen im linken Arm. Sensibilität links noch deutlich herabgesetzt; linksseitige Hemianopsie nicht mehr nachweisbar. Es besteht linksseitige Parese, im linken Bein noch hier und da leichte Contractionen der Beugemuskeln, synchron mit den Armbewegungen; in den linken Gesichts- und Halsmuskeln manchmal fibrilläre Zuckungen. Temperatur der linken Seite war noch 2—3 Decigrade höher als rechts.

1. September. Die choreiformen Bewegungen im linken Arm haben gestern den ganzen Tag und die letzte Nacht hindurch, auch im Schlaf, ununterbrochen angehalten, sie sind heute noch in derselben Art und Weise vorhanden, nur im Ganzen etwas schwächer geworden. Bewusstsein völlig klar, Sensibilität auf beiden Seiten wieder gleich, Function der Augen normal. Parese links im Facialis, Arm und Bein, etwas auch im rechten Bein, rechter Arm frei.

Digitized by Google

2. September. Die Bewegungen im linken Arm gestern den ganzen Tag und die Nacht hindurch vorhanden, auch noch heute Morgen, nur schwächer; der Arm wird noch etwas gehoben, der Unterarm gebeugt, ein wenig nach vorn und oben geschleudert, die Hand rotirt. Parese der ganzen linken Seite; Sensibilität etc. normal. Abends waren die choreatischen Bewegungen noch schwächer geworden, es bestanden fast nur noch langsame und wenig ausgiebige Bewegungen der Finger und der Hand. — Am Morgen des 3. October war der linke Arm in vollständiger Ruhe, konnte willkürlich nur wenig bewegt werden, ebenso wie das linke Bein. Die linke Seite zeigte immer noch erhöhte Temperatur gegenüber der rechten.

Unter dem Einfluss des geschilderten Anfalles war Patientin noch apathischen und dementer geworden, es stellten sich heftiger Blasencatarrh und beginnender Decubitus ein. Am 26. September Abends begann wieder eine Serie von Anfällen mit Betheiligung beider Seiten, tiefe Bewusstseinsstörung, in welcher am Morgen des 27. September der Exitus letalis eintrat.

Die Autopsie ergab: Schädeldach dick und compact. Dura mater blutreich, die Innenfläche leicht rothbraun verfärbt, an der Schädelbasis gewinnt diese bräunliche Verfärbung den Charakter einer braun pigmentirten feinen Membran. Die Pia mater der Convexität blutreich, stellenweise stärker adhärent; an der Hirnbasis ist sie deutlich trübe, namentlich in der Umgebung des Chiasma. Die Oberfläche des Gehirns zeigt stellenweise eine in's Fleischrothe spielende Verfärbung und Granulirung. An einzelnen Stellen Ecchymosen in der Hirnrinde, am oberen Ende der linken hinteren Centralwindung eine geröthete, mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzte Stelle. Das Ependym des IV. Ventrikels stark granulirt. Die Substanz des Gehirns im Allgemeinen von derber Consistenz. Im Uebrigen zeigt das Gehirn keine auffallenden Abweichungen.

Die Dura mater des Rückenmarkes ist stellenweise fester mit der Pia verwachsen. An der Hinterfläche der Dura und Pia mater an einzelnen Stellen, besonders im Brusttheil ein sparsames, grauweisses Exsudat. Die Substanz des Rückenmarkes im Allgemeinen derb, die Hinterstränge im Dorsaltheil von mehr grauer Farbe.

Im Uebrigen fand sich noch ein circumscriptes sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens, chronische Entarteritis, Cystitis, Lungenödem.

Mikroskopische Untersuchung der Centralorgane.

a) Gehirn. Es wurden zunächst vom frischen Präparat einzelne Rindenpartien an Zerzupfungspräparaten untersucht und es fanden sich vorzugsweise in der rechten Hemisphäre stark erweiterte und strotzend gefüllte Gefässe mit massenhaften Zellenexsudationen in ihrer Umgebung, an einzelnen auch kleine Extravasate und Pigmentanhäufung. Besonders an den beiden Centralwindungen und dem Paracentralläppchen waren diese Befunde sehr ausgebildet, weniger in den anderen Windungen und in der Rinde der linken Hemisphäre.

Das Gehirn wurde dann in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und

Digitized by Google

schliesslich in Alkohol entwässert. Von der letzteren Procedur wurden noch von der in Betracht kommenden rechten Hemisphäre feine Schnitte aus den grossen Ganglien und der inneren Kapsel in verschiedenen Abschnitten angefertigt, um eine etwa vorhandene beginnende Erweichung mit ihren Körnchenzellen etc. nicht zu übersehen. Die Untersuchung ergab ein vollständig negatives Resultat, und die Gefässe erschienen allenthalben etwas weiter und stärker mit Blut gefüllt.

Auch am vollständig gehärteten Präparat zeigten die feinen Schnitte durch die sämmtlichen in Betracht kommenden Theile, insbesondere der Sehhügel, die innere Kapsel und den Hirnschenkel, in beiden Hemisphären durchaus nichts Abnormes.

Interessante Befunde ergab die Untersuchung der Hirnrinde zunächst der rechten Hemisphäre. Die auffallendsten Veränderungen boten die Gefässe dar, indem sie stark erweitert und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, von massenhafter Zelleninfiltration umgeben waren; in ihrer Nähe finden sich eine grosse Anzahl von ausserordentlich stark geschwollenen Spinnenzellen mit wenigen, aber breiten Fortsätzen, die theils mit den Wandungen der Gefässe, theils unter einander in Verbindung stehen. In einzelnen Windungen, besonders dem unteren Abschnitte der vorderen und dem oberen Abschnitte der hinteren Centralwindung sowie im Paracentralläppchen ist die Zellenanhäufung um die Gefässe manchmal so weit gegangen, dass eine förmliche Verdrängung des Rindengewebes stattgefunden haben muss. An einzelnen Stellen finden sich granulirte Rundzellen in grösserer Menge zu einem kleinen Herde angehäuft; diese zelligen Plaques liegen immer in der Nähe der Grenze zwischen Rinde und Mark und schliessen meist ein kleines verästeltes Gefäss oder einige erweiterte Capillaren ein, die ihren Ausgangspunkt anscheinend gebildet haben. In der nächsten Umgebung haben deutlich auch die Ganglienzellen gelitten; dieselben erscheinen hier getrübt und gebläht, ohne deutlichen Kern. Ferner findet sich an diesen Stellen ziemlich viel Blutpigment, eigentliche miliare Hämorrhagien wurden auf den Schnitten nicht gesehen. Die weisse Substanz war etwas zahlreich und in ihren oberen Partien mit einer Anzahl von grossen geschwollenen Spinnenzellen durchsetzt.

Das Vorkommen und die Ausbildung der geschilderten Veränderungen ist, wie schon erwähnt, regionär sehr verschieden; am hochgradigsten finden sie sich in den beiden Centralwindungen und dem Paracentralläppchen, geringer ausgebildet in den Parietalwindungen, der I. Schläfen- und der III. Stirnwindung am wenigsten in den beiden oberen Stirnwindungen, der II. und III. Schläfenwindung und den Windungen des Hinterhauptlappens.

In der linken Hemisphäre sind gleichfalls die geschilderten Veränderungen an den Gefässen vorhanden, aber nirgends in so hohem Grade, wie in den am stärksten afficirten Windungen der rechten Hemisphäre, besonders finden sich nicht die ausgedehnten Zellenanhäufungen, welche rechterseits stellenweise zu wirklicher Verdrängung von Rindensubstanz geführt haben.

b) Pons und Rückenmark. Am Pons war makroskopisch nichts Auffallendes zu bemerken gewesen; auf successiven Schnitten jedoch ergab

Digitized by Google

sich das Vorhandensein eines beginnenden Erweichungsherdes in dem oberen Theil der rechten Ponshälfte. Derselbe umfasst die rechte Pyramidenfaserung von vorn und aussen und zieht sich von da nach hinten und aussen gegen das Crus cerebelli ad pontem. Seine Ausdehnung beträgt von vorn nach hinten ca. $1^1/_2$ Ctm., seine Breite $^1/_2$ Ctm., sein Durchmesser von oben nach unten ca. $1^1/_2$ Ctm.; nach oben reicht er bis nahe an das proximale Ende des Pons, nach unten zu endigt er ungefähr in der Mitte des Pons; der Stamm des Trigeminus ist ebenfalls nicht geschädigt. Den Ausgangspunkt der Erweichung bilden stark erweiterte strotzend mit Blut gefüllte und von massenhafter Zelleninfiltration umgebene Gefässe; weiterhin ist das Gewebe gelockert und leicht zerreisslich, von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Die Capillaren sind vermehrt und erweitert und bilden ein engmaschiges Netzwerk. Um die Gefässe und im Gewebe zerstreut finden sich eine grosse Anzahl mannigfaltig gestalteter, blasser Gebilde (früher Körnchenzellen), in einzelnen ist noch eine feine Körnung sichtbar. Die rechte Pyramidenfaserung ist leicht zerreisslich, zeigt etwas vermehrte und gequollene Zwischensubstanz, reichliche Kerne und gleichfalls die Ueberbleibsel von Körnchenzellen. Die Nervenfaserquerschnitte sind meist gut erhalten, zeigen eine Anzahl etwas geschwollener Axencylinder, andere sind leer oder mit einer krümeligen Masse gefüllt. Unterhalb des Herdes findet sich in dem rechten Pyramidenstrang durch Pons und Medulla, eine absteigende secundäre Degeneration mässigen Grades.

Im Rückenmark findet sich eine Degeneration in beiden Hinterseitensträngen links allenthalben stärker als rechts; entsprechend dem Verlauf der rechten Pyramidenvorderstrangbahn gleichfalls eine deutliche Degeneration. Sodann zeigt sich in den Hintersträngen einmal eine mässige Degeneration der Goll'schen Stränge, sodann ein sehr deutlicher schmaler Degenerationsstreifen beiderseits symmetrisch an der Grenze zwischen Goll'schen und Keilsträngen, nach vorn ziehend und vorn sich keulenförmig verbreiternd. Dies Verhältniss ist besonders im Dorsaltheil sehr prägnant, im Halstheil zeigen nur die Goll'schen Stränge eine geringgradige Degeneration, im Lumbaltheil localisirt sich die degenerirte Zone mehr um die hinteren Längsspalten nach vorn sich etwas verbreiternd, und dann noch seitlich in den Keilsträngen direct an das Hinterhorn sich anlehnend.

Uebersieht man den klinischen Verlauf des Falles, so wird man sich wohl entschliessen müssen, denselben der grossen Gruppe der progressiven Paralyse zuzurechnen, wenngleich der Beginn der Krankheit und ihr Verlauf in der ersten Zeit für eine gewöhnliche senile Demenz zu sprechen schienen. Mit dem Auftreten der für die Paralyse charakteristischen epileptiformen Anfälle erschien die Diagnose der letzteren gesichert und die weitere Entwickelung des Krankheitsbildes konnte sie nur bestätigen.

Während die ersten Anfälle der Patientin ohne besondere charakteristische Merkmale verliefen, vielleicht abgesehen davon, dass die

Digitized by Google

linke Seite immer zuerst und vorzugsweise, manchmal sogar allein von den Convulsionen ergriffen wurde, trat bei einem späteren Anfall eine bemerkenswerthe Erscheinung hinzu, nämlich eine exquisite Hemichorea, welche besonders den linken Arm betraf. Wenn ganz vorübergehend auch sonst wohl choreaartige Bewegungen bei paralytischen Anfällen vorkommen können, so musste sich von denselben die Hemichorea im vorliegenden Fall doch durch ihre lange Dauer auffallend unterscheiden. Es geht aus der Krankengeschichte hervor, dass die Hemichorea sich nicht schon im Anfall selbst entwickelte — während derselben waren die Convulsionen im linken Arm von der gewöhnlichen Art — sondern erst nachdem die epileptiformen Anfälle cessirten und die Patientin aus dem nachfolgenden Coma wieder zum Bewusstsein erwachte, stellte sich dieselbe ein und hielt in ununterbrochener Weise volle vier Tage an; man wird sie unter diesen Umständen wohl kaum unter die gewöhnlichen Erscheinungen der paralytischen Anfälle stellen können. Dass die betreffenden Bewegungen wirklich choreiformer Natur waren geht wohl aus der obigen Beschreibung deutlich hervor; bemerkenswerth ist dabei noch, dass am vierten Tage, als sie nach und nach schwächer wurden und dem vollständigen Aufhören nahe waren, sie mehr die Form einer Hemiathetose annahmen, mit ihren langsamen und regelmässigen Bewegungen der Finger und der Hand. Dies Verhalten spricht von Neuem dafür, dass zwischen den Bewegungen der Hemichorea und der Hemiathetose kein principieller Unterschied bestehen kann, dass sie vielmehr ein und derselben Gruppe von motorischen Reizerscheinungen zugehören und jedenfalls einander nahe verwandt sind. Dieses Uebergehen der Hemichorea in Hemiathetose und umgekehrt wurde auch anderweitig schon mehrfach beobachtet, besonders in den Fällen von Bernhardt*), Leube**), Teissier***) u. A. Auch in dem von Ewald beschriebenen Falle von Hemiathetose bestanden neben den charakteristischen Bewegungen der Finger noch kleine Bewegungen in Vorder- und Oberarm die als Uebergänge zur Hemichorea angesehen werden können.

Wie meist die gewöhnliche posthemiplegische Hemichorea war letztere auch im vorliegenden Falle durch eine Reihe von Begleiterscheinungen charakterisirt. Es bestand zunächst hochgradige Parese des betreffenden Armes, die sich in den nächsten Tagen zwar

*) Goldstein, Dissertation über Athetose. S. 24.
**) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXV. S. 242.
***) Lyon Medical. 1880.

Digitized by Google

etwas besserte, doch auffallend länger anhielt, als die sonst im Verlaufe von paralytischen Anfällen entstehenden Paresen. Sodann bestand auf der afficirten Seite eine unzweifelhafte Herabsetzung der Sensibilität; dieselbe machte indess wieder normalen Verhältnissen Platz, noch ehe die motorischen Erscheinungen ihr Ende erreicht hatten.

Für die Feststellung dieser Sensibilitätsanomalie war von grosser Wichtigkeit, dass die Patientin noch verhältnissmässig lange Zeit nach Beginn des Anfalls bei Bewusstsein blieb und so die betreffenden Angaben machen konnte; dasselbe gilt für die weitere Begleiterscheinung, nämlich für die unzweifelhaft vorhanden gewesene Hemianopsie. Es waren die der vorzugsweise afficirten rechten Hemisphäre entsprechenden rechten Netzhauthälften ausser Function und die Kranke machte die unzweideutigsten Angaben hierüber bei den vorgenommenen Sehproben. Charcot hatte zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass häufig bei der posthemiplegischen Chorea Störungen des Gesichtssinnes vorhanden seien, und zwar angeblich Verminderung der Sehschärfe, der Farbenperception und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes besonders auf dem der getroffenen Hemisphäre entgegengesetzten Auge, wenn auch das andere meist nicht ganz frei war. In einigen später veröffentlichten Fällen von posthemiplegischer Chorea (Bernhard*), Hoffmann**)) wird dieselbe Sehstörung verzeichnet und Hemianopsie geleugnet. Andere Beobachtungen Bernhardt***), Goldstein†) sprechen wieder für das Vorkommen der letzteren, was nach den anderweitigen Erfahrungen betreffend das Vorkommen von Hemianopsie gerade bei Herden in den auch für die Hemichorea wichtigen Gegenden eigentlich nicht erstaunlich sein kann.

Es wäre schliesslich noch zu erwähnen, dass auf der afficirten Seite noch mehrere Tage lang eine Steigerung der Temperatur gegenüber der anderen Seite vorhanden war, welche wohl auf centrale Einflüsse zurückzuführen ist. Aeusserlich war an dem betreffenden Arme keine Veränderung, besonders keine Röthung wie in dem obigen ersten Falle zu bemerken. Die sämmtlichen genannten Begleiterscheinungen, Herabsetzung der Sensibilität, Hemianopsie, einseitige Temperatursteigerung werden zwar auch sonst einmal bei paralytischen Anfällen beobachtet, in dem vorliegenden Falle gewinnen sie aber durch ihr

*) Berl. klin. Wochenschrift 1875. No. 36.
**) Dissertation. Karlsruhe 1879.
***) Goldstein, Dissertation über Athetose.
†) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 187. S. 135.

Digitized by Google

Zusammenvorkommen mit Hemichorea eine gewisse Wichtigkeit und dürften sich vielleicht für die Localisation der letzteren von einiger Bedeutung erweisen.

Dem ganzen Verlaufe des Krankheitsbildes nach wurde vermuthet, dass im obigen Falle eine Rindenaffection der rechten Hemisphäre die Hemichorea bedingt habe. Darauf wurde nun auch bei der anatomischen Untersuchung zunächst das Augenmerk gerichtet; der makroskopische Befund und die Untersuchung der Rinde vom frischen Präparat hatten die ausgesprochene Vermuthung schon einigermassen bestätigt, indem miliare Hämorrhagien da und dort in der Rinde zu zu sehen waren und die mikroskopische Untersuchung bedeutende Veränderungen an den Gefässen feststellte. Etwas Sicheres konnte indess erst die genauere mikroskopische Durchforschung der Rinde in ihren verschiedenen Regionen entscheiden. Zunächst mussten noch jene Partien der grossen Ganglien und ihre Umgebung, besonders Sehhügel, innere Kapsel, hinterer Stabkranzfuss, durchforscht werden, welche in anderen Fällen der Sitz der betreffenden Herde waren. Die makroskopische Besichtigung hatte nichts Auffälliges in ihnen ergeben; dieselbe kann aber für sich allein in keiner Weise als massgebend erachtet werden, unbedingt nothwendig ist im Gegentheil die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Hirnpartien, damit kleine Erweichungsherde u. s. w., die in diesen Theilen schon von grosser Wichtigkeit sein können, nicht übersehen werden; das schliessliche Untersuchungsresultat im vorliegenden Falle ist besonders gut geeignet die Richtigkeit dieser Behauptung in helles Licht zu stellen.

Die Durchforschung der grossen Ganglien etc. ergab, wie oben auseinandergesetzt, einen vollständig negativen Befund. Mit um so grösserer Sorgfalt wurde nun zur Untersuchung der Hirnrinde geschritten, welche die oben näher geschilderten positiven Resultate ergab. Es fanden sich die ausserordentlich hochgradigen Veränderungen an den Gefässen und in ihrer Umgebung mit unzweifelhafter Beeinträchtigung der nervösen Bestandtheile der Rinde. Diese Veränderungen weisen eine bestimmte Localisation auf, indem sie vorzugsweise und in stärkstem Grade entwickelt in jenen Windungen sich fanden, welche man mit motorischen Functionen in Verbindung zu bringen pflegt, nämlich in den Centralwindungen und dem Paracentralläppchen; in den übrigen Windungen und in der anderen Hemisphäre waren die betreffenden Befunde nur geringgradig entwickelt. In den genannten Windungen selbst erschien der Process nicht diffus über die Rinde verbreitet, sondern in unregelmässig zerstreuter Weise angeordnet, durchweg waren aber die Hauptverände-

Digitized by Google

rungen in den tieferen Schichten der Rinde, an der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz localisirt.

Es fragt sich nun, ob die vorgefundenen Veränderungen in der Hirnrinde geeignet sein konnten, eine derartige Motililitätsstörung wie die Hemichorea zu erzeugen. Diese Frage muss entschieden bejaht werden. Die Veränderungen sind stellenweise so hochgradig, sind in für die motorischen Erscheinungen so wichtigen Gegenden localisirt, dass eine derartige Möglichkeit sicherlich nicht bestritten werden kann. Die geschilderten Gefässalterationen fanden sich zwar auch in anderen von uns untersuchten Fällen von Paralyse, besonders in solchen, wo gegen das Ende viele paralytische Anfälle vorhanden gewesen sind, aber niemals sind die Veränderungen so bedeutend gewesen und nie waren ihre Umgebung und die nervösen Bestandtheile der Rinde so stark in Mitleidenschaft gezogen, wie in dem vorliegenden Fall. Wie es nun kam, dass gerade eine solche Motilitätsstörung wie die Hemichorea und nicht einfach halbseitige Convulsionen der gewöhnlichen Art, wie sie sonst bei Rindenreizung sich finden, erzeugt wurden, muss allerdings unentschieden bleiben. Jedenfalls lag eine Reizung der sogenannten motorischen Rindenpartie vor, in welchen die Pyramidenfaserung ihre Ausstrahlung findet. Es scheint also, dass, gleichwie eine Reizung der ungetheilten Pyramidenbahn in den tieferen Gehirnpartien eine Hemichorea zu erzeugen vermag, dasselbe Resultat auch durch eine Reizung ihrer Endausstrahlung in den motorischen Rindenzonen erreicht werden kann; unter welchen näheren Bedingungen die fragliche Bewegungserscheinung entsteht, muss dahingestellt bleiben, indess muss wahrscheinlich die betreffende Rindenalteration entsprechend der Vertheilung der Pyramidenfasern auf die beiden Centralwindungen eine ziemlich augebreitete sein, während dort, wo die Pyramidenbahn noch in einem compacten Bündel verläuft, schon ein kleiner Herd einen zur Erzeugung der Hemichorea genügenden Reiz ausüben kann.

In der Literatur konnten nur zwei allenfalls hierher gehörende Beobachtungen aufgefunden werden. Der eine Fall, von Ewald beschrieben, betraf auch einen Paralytiker mit lange bestehender Hemiathetose; als anatomischer Befund ergab sich eine circumscripte Erweichung der I. Schläfenwindung, sonst makroskopisch nichts Auffallendes. Ewald steht nicht an, die Hemiathetose mit diesem Befunde in Verbindung zu bringen, was doch wohl berechtigten Zweifel erwecken muss. Uebrigens fehlt die mikroskopische Untersuchung sowohl der übrigen Rindenpartien, als die der grossen Ganglien, besonders des Sehhügels, der inneren Kapsel etc., weshalb im Hinweis

Digitized by Google

auf das bereits oben Gesagte eine sichere Verwerthung des Falles ausgeschlossen erscheint. Der zweite Fall betrifft einen von Beach*) mitgetheilten mikroskopischen Befund bei Athetose; es fanden sich in der Hirnrinde bedeutende Vermehrung und Erweiterung der Gefässe, starke Infiltration des umliegenden Gewebes mit Leukocyten, welche besonders um die Gefässe angehäuft waren, an manchen Stellen so stark, dass es fast miliaren Abscessen gleichsah. Am stärksten waren diese Veränderungen im unteren Parietallappen und in der I. Schläfenwindung entwickelt. Der Befund hat einige Aehnlichkeit mit dem des vorliegenden Falles; leider war der Originalartikel nicht zugänglich, so dass ein näherer Vergleich der beiden Fälle unterbleiben muss.

In Erwägung der vorstehenden Auseinandersetzungen wurde bei dem vollständig negativen Befunde in den anderen Hirnabschnitten als sicher angenommen, dass die Hemichorea durch die Affection der Hirnrinde in den bezeichneten Windungen der rechten Hemisphäre bedingt worden sei. Diese Annahme wurde nun bezüglich ihrer Zuverlässigkeit stark in Frage gestellt, als sich bei der weiteren mikroskopischen Untersuchung in dem makroskopisch anscheinend ganz intacten Pons ein circumscripter Erweichungsherd vorfand. Aus der obigen Beschreibung desselben geht hervor, dass er in der unmittelbaren Umgebung der rechten Pyramidenbahn gelegen war und dieselbe in unzweideutiger Weise lädirt hatte, was einmal durch den Befund in der Höhe des Herdes selbst, sodann durch die absteigende Degeneration in der rechten Pyramidenbahn erwiesen wird. Es kann nicht bezweifelt werden, dass er seiner Natur und Localisation nach einen Reiz auf die Pyramidenbahn ausgeübt hat und so die linksseitige Hemichorea erzeugt haben kann. Die früher beobachteten Fälle von Broadbent, Duchek, Ewald u. A. lassen keinen Zweifel, dass auch Reizung der Pyramidenbahn während ihres Verlaufes durch den Pons einseitige motorische Reizerscheinungen wie Hemichorea hervorbringen können.

Die eingehendere anatomische Untersuchung hat also zwei verschieden localisirte Affectionen ergeben, von denen eine jede die Hemichorea bedingt haben konnte: die Veränderungen in der Hirnrinde und der Ponsherd. Der Lage der Sache nach wird eine sichere Entscheidung, welchem der beiden Befunde die eigentliche Ursache für die Entstehung der Hemichorea zuzuschreiben sei, nicht zu treffen sein, es dürfte indess wohl von Interesse sein, zu untersuchen, ob

*) Referat im Centralbl. f. Nervenheilkunde 1880. S. 404.

Digitized by Google

nicht der Verlauf des klinischen Bildes oder die begleitenden Erscheinungen, die eine der beiden Localisationen wahrscheinlicher machen, als die andere.

Im Ganzen scheinen nun gewisse Umstände mehr zu Gunsten der Hirnrindenläsion zu sprechen. Das Auftreten der Hemichorea schloss sich streng an einen paralytischen Anfall, der jedenfalls durch eine diffuse circulatorische Störung in der Hirnrinde bedingt war; es steht gewiss der Annahme nichts im Wege, dass die circulatorischen Störungen der Hirnrinde in einem paralytischen Anfall einmal so stark werden können, dass die betroffenen Rindenpartien nicht nur vorübergehend wie in den gewöhnlichen Anfällen, sondern auch auf längere Zeit in ihrer Function beeinträchtigt werden. Wenn bei einem Falle von progressiver Paralyse versucht wird, ein bestimmtes Symptom oder eine Symptomgruppe gemäss den anderweitigen Erfahrungen aus der Pathologie des Centralnervensystems auf die Lädirung eines bestimmten Hirnabschnittes zurückzuführen, so pflegt sofort entgegnet zu werden, bei der Paralyse könne nie von einer bestimmten Localisation wie etwa bei einer anderen Hirnläsion die Rede sein, bei der Paralyse kämen schliesslich alle, sonst eine bestimmte Localisation erlaubende, Symptome gelegentlich vor, ohne dass anatomisch ein entsprechender Herd gefunden werde u. s. w. Es ist ja vollständig richtig, dass man bei der Paralyse mit Localisation sehr vorsichtig sein muss, dieselbe jedoch vollständig bei ihr verwerfen zu wollen, ist sicher zu weit gegangen. Die unter gewöhnlichen Umständen bei der Paralyse vorkommenden, einer Localisation anscheinend zugängliche Symptome sind eben meist schnell vorübergehender Natur, werden meist im Anschluss an Anfälle beobachtet und hinterlassen, weil sie auf rein functionellen oder vorübergehenden und sich rasch wieder ausgleichenden circulatorischer Störungen beruhen, keine anatomisch nachweisbare Veränderungen. Wenn aber, wie im vorliegenden Fall, im Anschluss an einen paralytischen Anfall, nach Cessiren desselben und wiedergekehrtem Bewusstsein des Kranken, volle vier Tage eine charakteristische Motilitätsstörung wie Hemichorea vorhanden ist, dann darf man wohl auch annehmen, dass eine tiefere Schädigung der betreffenden Hirntheile stattgefunden hat, welche sich vielleicht auch noch anatomisch nachweisen lässt; in der That zeigten sich auch im vorliegenden Falle bedeutendere Veränderungen in den motorischen Rindenpartien.

Für die Localisation der die Hemichorea veranlassenden Affection in der Hirnrinde spricht ferner der zugleich mit ihr aufgetretene Complex von Begleiterscheinungen wie die einseitige Herabsetzung der

Digitized by Google

Sensibilität und Steigerung der Temperatur, sodann die Hemianopsie; für diese Störungen muss man wohl auch die Alteration gewisser Rindenabschnitte verantwortlich machen, welche jedoch wie jene selbst nur vorübergehender Natur war. Demgemäss fanden sich auch in denjenigen Rindenpartien, welchen sensorische Functionen zugeschrieben werden, die betreffenden Rindenveränderungen zwar auch vor, waren aber nur in geringem Grade ausgebildet.

Was die Hemianopsie und überhaupt die beobachteten Sehstörungen anbelangt, so scheint, als ob sie speciell für eine nähere Localisation eines die Hemichorea verursachenden Herdes verwandt werden könnte. In sämmtlichen Fällen, in denen Sehstörungen vorhanden waren, fand sich der betreffende Herd in der Gegend des hinteren Sehhügelabschnittes, des nach aussen von diesem gelegenen Stabkranzfusses oder des hinteren Theiles der inneren Kapsel, wobei eine Mitbetheiligung der hier verlaufenden Gratiolet'schen Sehstrahlung fast unvermeidlich ist. Fehlt nun in einem Falle von Hemichorea jede Störung des Gesichtssinnes, so ist man vielleicht berechtigt, den Herd nicht in jener Gegend, sondern tiefer, im Hirnschenkel (wie im obigen ersten Fall) oder im Pons, oder weiter oben in dem motorischen Theil der Hirnrinde zu vermuthen. Das Bestehen von Hemianopsie in dem obigen zweiten Falle spricht nicht gegen diese Ansicht, da dieselbe hier eine Folge der den ganzen paralytischen Anfall begleitenden diffusen Rindenstörung und nicht durch die Affection der motorischen Hirnrindenzone, welcher die Ursache für die Hemichorea zugeschrieben wurde, bedingt war.

Die beiden angeführten Momente, welche auf die Rindenveränderungen als Ursache der Hemichorea hindeutend angeführt wurden, sprechen einigermassen gegen den Ponsherd als Veranlasser der genannten Motilitätsstörung. Ferner spricht gegen seine Bedeutung die kurze Dauer der letzteren. Wenn es auch nicht wundern darf, dass bei plötzlich entstandenem hämorrhagischen Herd die aufgetretene Motilitätsstörung nach Ausgleichung des Insultes wieder in wenigen Tagen verschwindet, wie z. B. im Lauenstein'schen Fall die Hemiathetose schon nach fünf Tagen wieder aufhörte, so wäre dies doch auffallend bei einem langsam entstehenden und fortschreitenden Erweichungsherd wie der Ponsherd des vorliegenden Falles; man dürfte wohl eher erwarten, dass wenn derselbe einmal in seinem Weitergreifen die Pyramidenbahn erreicht hat und eine derartige Reizerscheinung auslöste, dieselbe auch etwas länger angehalten hätte. Das Zusammentreffen des paralytischen Anfalls gerade mit dem Uebergreifen des Erweichungsherdes auf die Pyramidenbahn wäre auch auf-

Digitized by Google

fallend, wenn natürlich auch nicht unmöglich. Man könnte auch daran denken, dass überhaupt der Erweichungsherd im Pons in Folge der den schweren paralytischen Anfall begleitenden Circulationsstörungen entstanden und so das zeitliche Zusammentreffen desselben mit der durch die Ponsaffection bedingten Hemichorea zu erklären sei. Der histologische Befund des Herdes selbst würde nicht gegen dieses geringe Alter desselben sprechen, wohl aber zum Theil die vorgefundene secundäre Degeneration, die, wenn auch nicht hochgradig, doch den Eindruck macht, als ob sie zu ihrer Entwickelung längere Zeit gebraucht hatte, als 3—4 Wochen.

Wenn nun auch nach dem Gesagten wahrscheinlicher ist, dass die Hemichorea durch die in der Hirnrinde localisirten Veränderungen und nicht durch den Ponsherd bedingt war, so ist es, wie nochmals hervorgehoben werden soll, doch unmöglich, eine sichere Entscheidung zu treffen, es muss vielmehr daran festgehalten werden, dass jede der beiden vorgefundenen Affectionen gemäss ihres anatomischen Befundes und ihrer Localisation im Stande war, die Hemichorea zu erzeugen.

Betrachtet man die in diesem zweiten Falle vorgefundenen anatomischen Veränderungen in Hinsicht auf die verschiedenen Ansichten über die Localisation der Hemichorea überhaupt, so kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass auch diese Beobachtung die oben besprochene, von Kahler und Pick aufgestellte Ansicht unterstützen muss. Denn betrachtet man den Ponsherd als Ursache der Hemichorea oder die Affection der Hirnrinde, in beiden Fällen hat man eine Reizung der Pyramidenbahn anzunehmen, das eine Mal während ihres Verlaufes durch den Pons, das andere Mal nach ihrer Endausstrahlung in die motorische Zone der Hirnrinde.

Herrn Prof. Fürstner spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materiales meinen besten Dank aus.

Digitized by Google

XXVI.

Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln.

Von

Prof. **O. Berger**
in Breslau.

Die merkwürdige Krankheit, die zuerst im Jahre 1861 von Duchenne geschildert wurde und jetzt allgemein als „Pseudohypertrophia musculorum“ bezeichnet wird, hat bereits eine sehr reichhaltige Literatur aufzuweisen, so dass Gowers seiner vortrefflichen Arbeit (1879) die stattliche Zahl von 264 Fällen zu Grunde legen konnte. Diesen gehäuften Beobachtungen gegenüber hat sich die Darstellung Duchenne's glänzend bewährt; noch heute kann das von ihm entworfene, durch Klarheit und Präcision ausgezeichnete Krankheitsbild als mustergültig bezeichnet werden. Eine wesentliche Bereicherung desselben hat uns die neuere Zeit nicht gebracht. Die Griesinger-Billroth'sche Entdeckung der interstitiellen und interfibrillären Fettwucherung als anatomische Grundlage der pathognostischen Volumszunahme hatte verschiedene Autoren dazu verleitet, den pathologisch-histologischen Muskelbefund als das essentielle Criterium der Krankheit aufzufassen, mit unbegreiflicher Vernachlässigung ihrer ätiologischen und symptomatologischen Charaktere. Da aber die Lipomasie der Muskeln bei einer Reihe verschiedener Affectionen vorkommen kann, die die wesentlichsten Differenzen mit der Muskel-Pseudohypertrophie darbieten, so sind derartige Beobachtungen und insbesondere die aus gleichzeitigen Befunden am Rückenmark hergeleiteten Schlüsse für das Studium dieser Erkrankung völlig werthlos. Die bis in die neuere Zeit fortgesetzte Discussion der Frage, ob das Leiden als ein rein myopathischer Process aufzufassen sei, unabhängig von einer anatomischen Veränderung des centralen und peripherischen Nerven-

Digitized by Google

systems, oder ob in analoger Weise wie bei einer bestimmten Form der progressiven Muskelatrophie eine spinale Grundlage — Atrophie und Degeneration der Vorderhornzellen — vorliege, ist durch eine Anzahl hinsichtlich des Nervensystems negativer Obductionsbefunde (Meryon, Cohnheim, Charcot, Brieger, Schultze — die beiden ersten nur makroskopisch) in ersterem Sinne entschieden. Gegenüberstehende positive Ergebnisse lassen theils bestimmte Zweifel bezüglich ihrer Dignität zu (Clarke und Gowers, Kesteven, Götz), theils sind sie als Entwickelungsanomalien, als congenitale Missbildungen des Centralnervensystems aufzufassen (Drummond, Bramwell), die mit der Muskelerkrankung in keinem directen Zusammenhange stehen, obwohl sie immerhin ein hohes nosogenetisches Interesse darbieten, da gerade hereditäre (degenerative) Momente in der Aetiologie der Krankheit eine hervorragende Rolle spielen*).

Ein neuerdings von Pekelharing beschriebener „Fall von Rückenmarkserkrankung bei Pseudohypertrophie der Muskeln" ist von Schultze dahin corrigirt worden, dass das Rückenmark ein durchaus normales Verhalten zeigte.

Bei der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Obductionsbefunde dürfte es nicht überflüssig erscheinen, einen neuen typischen Fall mitzutheilen, der bereits vor längerer Zeit auf meiner Abtheilung zur Section gekommen ist. Es handelt sich um einen, bei seinem Tode 16jährigen Knaben, der bereits im Jahre 1875 in der Medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur von mir vorgestellt wurde**). Mein Freund Maas hatte ein Stückchen Muskel aus der linken Wade excidirt, dessen mikroskopische Untersuchung eine hochgradige Wucherung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes ergab, mit reichlichen Kernen und spindelförmigen Elementen in dem letzteren und verschieden hochgradiger einfacher Atrophie der Muskelfasern. Daneben fanden sich noch viele Fasern von ganz normalem Durchmesser. Die Krankengeschichte des später auf die Krankenabtheilung des hiesigen städtischen Armenhauses verlegten Knaben wurde im Jahre 1876 in einer unter Lichtheim's Leitung geschriebenen Dissertation von Olbrich***) mitgetheilt.

---

*) S. Möbius: Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 171.

**) S. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländ. Cultur. 1876. S. 202.

***) Ueber hypertrophische Muskellähmung. Breslau, 1876.

Digitized by Google

I.

Richard Bötsch, 13 Jahre alt, Arbeitersohn. Der Grossvater des Knaben starb im Alter von 60 Jahren, nachdem er in den letzten Jahren an einer Lähmung der unteren Extremitäten, die ihn vollkommen an's Bett fesselte, gelitten hatte. Das Leiden begann 10 Jahre vor seinem Tode mit reissenden Schmerzen in den Beinen, die sich bis zur Hüfte erstreckten. Dabei ermüdete Patient auffallend leicht schon bei geringfügigen Anstrengungen. Näheres über die Affection ist nicht zu ermitteln. Im Uebrigen sind die sämmtlichen Angehörigen vollkommen gesund und namentlich war keiner seiner Anverwandten von einem seiner Krankheit ähnlichen Leiden befallen. Seine Geschwister, eine Schwester von 4 Jahren und ein Bruder von 7 Jahren, sind ebenfalls gesund. Die (nicht mit einander verwandten) Eltern des Patienten leben in sehr ärmlichen Verhältnissen und seine Ernährung war demgemäss keine günstige. Trunksucht der Eltern wird in Abrede gestellt. Die Wohnung ist dunkel und niedrig, im Winter feucht und sehr kalt. Im Alter von 6 Jahren überstand er in gewöhnlicher Weise die Masern und im 7. Jahre den Keuchhusten. Sechs Jahre alt, bekam er ohne besondere Veranlassung einen wohlausgebildeten epileptischen Anfall, mit vollkommenem Verlust des Bewusstseins. Aehnliche Anfälle wiederholten sich im Laufe von 2 Jahren siebenmal und sind seitdem nicht wiedergekehrt. Den Anfällen gingen regelmässig Kopfschmerz und Schwindel eine Zeit lang vorher. Die Spuren seines jetzigen Leidens lassen sich bis in seine früheste Kindheit zurück verfolgen. Er lernte sehr spät, erst im 4. Jahre, laufen; sein Gang war von vorn herein eigenthümlich watschelnd, er wurde leicht müde, konnte nie rasche Bewegungen ausführen und fiel häufig. Seine Beine waren immer weit auseinander gespreizt, der Rumpf zurückgebeugt und der Leib hervortretend. Erheblicher wurden diese Erscheinungen erst im siebenten Lebensjahre. Zu dieser Zeit will die Mutter bemerkt haben, dass die Waden hart und dick wurden, auch fiel es ihr auf, dass sie sich auffallend kalt anfühlten und die Haut darüber bläulich verfärbt war. Im Alter von 10 Jahren verschlimmerten sich wiederum, angeblich nach einer Erkältung, die Erscheinungen sehr bedeutend; Patient konnte jetzt nicht mehr laufen und musste zur Schule getragen werden. Gleichzeitig wurde auch bemerkt, dass seine Arme anfingen, schwach zu werden. Bei Bewegungsversuchen klagte er über heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, auch in den Rückenmuskeln traten Schmerzen auf, die sich bei Druck sehr erheblich steigerten. Seitdem sind die Erscheinungen in stetem Zunehmen begriffen.

Status praesens am 21. September 1876.

Patient ist ein seinem Alter entsprechend grosses, ziemlich kräftig gebautes Individuum in leidlichen Ernährungsverhältnissen, der Panniculus adiposus ist überall mässig stark. Die Farbe der Haut, wie die der sichtbaren Schleimhäute, ist im Allgemeinen ziemlich blass. Seine Intelligenz ist eine vollkommen normale, er ist von lebhaftem Temperament, antwortet auf alle Fragen in zutreffender

Digitized by Google

Weise und sein Verstand ist seinem Alter gemäss entwickelt. Die Functionen der Hirnnerven sind vollkommen intact, Gehör, Gesicht, Geruch, Geschmack normal. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin und in vollkommener Ausdehnung möglich, die Pupillen sind mittelweit, auf Licht reagirend, die Sprache ohne auffallende Abweichung, ebenso die Kieferbewegungen und das Mienenspiel. Der Gesichtsausdruck ist lebhaft. Sehr auffallend hingegen und mannigfach sind die Störungen der Function und Form von Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Zunächst fällt an dem Patienten sofort das sehr bedeutende Missverhältniss zwischen der Entwickelung der Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten in die Augen. Oberschenkel sowohl als Unterschenkel sind äusserst massig und von einem Umfange, der den übrigen Dimensionen des Körpers durchaus nicht entspricht. Der grösste Umfang der rechten Wade beträgt 31 Ctm., der der linken $31\frac{1}{2}$ Ctm. Der Umfang beider Oberschenkel in der Nähe der Inguinalbeuge beträgt $39\frac{1}{2}$ Ctm. Dabei betrifft die Vergrösserung nicht die gesammte Muskulatur gleichmässig, sondern es sind einzelne Musheln besonders hochgradig getroffen, was in erster Linie von der beiderseitigen Wadenmuskulatur gilt. Die Waden prominiren beiderseits ganz auffallend, besonders wenn Patient sie zu contrahiren versucht. Sie haben den Umfang, wie die eines aussergewöhnlich starken Mannes. Die Muskeln an der Vorderfläche des Unterschenkels sind etwa von normalem Volumen. Auch am Oberschenkel sind es hauptsächlich die an der hinteren Fläche gelegenen Muskeln, die Musculi bicipites, semitendinosi und semimembranosi, deren Volumen zugenommen, während die Muskeln an der Vorderfläche einen etwa den Verhältnissen entsprechenden Umfang haben. Die Consistenz der Muskulatur ist besonders an den linken Wadenmuskeln derb, während die rechten Waden- und Oberschenkelmuskeln sich weicher anfühlen. An der inneren Seite der linken Wade befindet sich eine etwa 2 Ctm. lange, derbe Narbe, die von der erwähnten Muskelexcision herrührt. Ausserordentlich stark entwickelt sind ferner die Glutäalgegenden, die als runde, pralle Wülste imponiren. Beide Seiten sind etwa gleichmässig hervorgewölbt, die Consistenz derselben ist nur mässig derb. Am Rücken sieht man beiderseits neben der Wirbelsäule die Musculi sacrolumbales als runde Wülste prominiren. Der linke springt stärker hervor als der rechte, beide fühlen sich äusserst derb und hart an. Von den Bauchmuskeln scheinen beiderseits die Musculi recti abdominis stärker als normal entwickelt zu sein. Im Gegensatz hierzu sind die Muskeln der oberen Körperhälfte sehr viel schwächer, als dies normal der Fall sein sollte. Die Muskulatur der vorderen Brustwand ist schwach und welk, die Musculi pectorales sind auf beiden Seiten zu äusserst dünnen, schwachen Platten geschwunden. Die vorderen Partien der Deltamuskeln sind gleichfalls schwach, so dass der Rabenschnabelfortsatz und der Oberarmkopf dicht unter der Haut liegen; dagegen sind die hinteren Partien derselben sehr stark, zweiffellos stärker als normal und von derber Consistenz. Sehr schwach entwickelt sind die Musculi latissimi dorsi, auffallend stark hingegen und als derbe Wülste imponirend der Musculus infraspinatus und der Musculus teres major; fast vollständig geschwunden sind die Beugemuskeln des Oberarms, während

Digitized by Google

die Streckmuskulatur etwa das normale Volumen darbietet. Von normaler Proportion ist die Vorderarmmuskulatur, etwas schwächer scheinbar als normal. besonders in den Daumenballen, sind die Handmuskeln beiderseits. Hals- und Gesichtsmuskeln zeigen normale Verhältnisse.

In der ruhigen Rückenlage des Patienten fällt zunächst auf, dass beide Beine stark nach aussen rotirt sind, Hüft- und Kniegelenke sind dabei in geringer Beugung, die Sprunggelenke in Plantarflexion. Dabei hat besonders der linke Fuss eine sehr ausgesprochene Neigung zur Varusstellung. Lässt man den Patienten die Zehen bewegen, so gelingen Beugebewegungen gut, wenn sie auch nicht sehr kraftvoll ausfallen; mangelhaft. kraftlos und die normalen Grenzen nicht erreichend, sind die Streckbewegungen. Bewegungen im Sprunggelenk sind so gut wie unausführbar. Wenn Patient dazu aufgefordert wird, so kann er in irgend erheblichem Umfange derartige Bewegungen gar nicht ausführen, ohne dass er gleichzeitig das Kniegelenk beugt und streckt. Bei fixirtem Knie hingegen erfolgen nur Bewegungen der Zehen. In sehr ausgiebigem Grade dagegen und mit erheblicher Kraft kann Patient den Fuss adduciren, d. h. die Fussspitze nach Innen führen; dabei tritt beiderseits die Supinationsstellung des Fusses, also die Senkung des äusseren Fussrandes, stark hervor. Lässt man den Patienten das linke Kniegelenk beugen, so gelingt diese Beugung bis etwas über den rechten Winkel hinaus, jedoch nur unter Zuhülfenahme anderer Muskeln, als zu der gewöhnlichen Beugung des Unterschenkels erforderlich sind. Patient stellt den Fuss stark in Adduction und Supination und macht fortwährende Bewegungen mit demselben. Man sieht dabei durch die Haut hindurch die Wadenmuskeln sich stark contrahiren. Ueber diese Grenze hinaus ist eine active Beugung vollkommen unmöglich. Ganz dieselben Verhältnisse finden sich rechts, nur ist hier der Effect der intendirten Bewegung ein noch viel geringerer. Die äusserste Grenze der Beugung erreicht noch nicht einen rechten Winkel. Noch besser übersieht man diese Verhältnisse bei Bauchlage des Patienten. Die Beugebewegungen geschehen mit minimaler Kraft, selbst ein sehr geringer Widerstand kann durch dieselbe nicht überwunden werden. Das gebeugte Knie vermag Patient beiderseits nur mit Zuhülfenahme des Fusses zu strecken. Er macht fortwährende Ab- und Adductionsbewegungen desselben und bringt so durch allmäliges Vorwärtsrutschen auf der Unterlage den Fuss in die gestreckte Stellung. Ohne diese Fussbewegungen kommen nennenswerthe Streckeffecte überhaupt nicht zu Stande. Auch die Beugung im Hüftgelenk ist sehr defect, und es gelingt auch bei den äussersten Anstrengungen nicht, den Oberschenkel bis zum rechten Winkel zu beugen. Die Kraft der Bewegung ist gleichfalls eine ausserordentlich geringe, so gering, dass sie die Schwere der Extremitäten nicht überwinden kann, so dass Beugebewegung nur beim Unterstützen des Gliedes eintritt. Die Extremitäten liegen, wie bereits erwähnt, immer nach aussen rotirt; eine Rotation nach einwärts ist zwar möglich, doch geschieht auch sie mit sehr geringer Kraft. Auch die Rotation nach aussen ist äusserst kraftlos. Die Streckung des gebeugten Hüftgelenkes ist nur in der Rückenlage, wenn die Schwere diese Bewegung unterstützt, möglich; in

Digitized by Google

der Bauchlage kann Patient das Hüftgelenk nicht strecken. Patient ist fortdauernd zum Sitzen und Liegen verurtheilt; stehen kann er gar nicht. Versucht man es, ihn aufzustellen, so knickt er sofort in allen Gelenken zusammen.

Die Bewegungen der Finger sind nach allen Richtungen hin möglich und geschehen prompt und geschickt, doch ist der Händedruck auf beiden Seiten auffallend schwach. Auch die Beugungen und Streckungen im Handgelenk sind vorhanden, doch sind auch sie sehr kraftlos und können nicht den geringsten Widerstand überwinden. Noch schwächer sind Pro- und Supinationsbewegungen, besonders die letzteren. Beugebewegungen im Ellenbogengelenk sind wohl möglich, doch geschehen sie mit Hülfe anderer Muskeln als in der Norm. Patient stellt dabei das Handgelenk in starke Hyperextensionsstellung und contrahirt die Streckmuskulatur des Vorderarms. Auch diese Bewegungen sind von ausserordentlicher Kraftlosigkeit, links noch schwächer als rechts. Eine Contraction der Beugemuskeln des Oberarms ist dabei durch die Palpation gar nicht zu erkennen. Sehr viel besser sind die Streckbewegungen in dem Ellbogengelenk. Man fühlt dabei deutlich die Contractionen der Streckmuskeln; doch ist auch die Kraft dieser Bewegungen sehr erheblich herabgesetzt.

In der Schulter erheben kann Patient die oberen Extremitäten gar nicht, beim Versuche wird die Schulter in die Höhe gezogen und die Hand eine Spur zur Seite geschleudert. Dabei fühlt man deutlich die Contraction der starken Deltamuskeln. Ebenso wenig kann Patient den Arm nach vorn erheben. Will er den Arm mit dem der anderen Seite auf der Vorderfläche des Rumpfes kreuzen, so kann er dies nur mit Hülfe einer Schleuderbewegung, welche durch Contraction der Reste des Pectoralis major zu Stande kommt, ein wirkliches reguläres Hinüberführen der Arme ist unmöglich. Auf den Rücken kann er gleichfalls die Arme bis zu einer gewissen Grenze schleudern. Alle diese Bewegungen geschehen selbstverständlich ohne die allermindeste Kraft. Die Schulterblätter nach Innen gegen die Wirbelsäule zu ziehen, kann Patient überhaupt gar nicht. Auch in die Höheziehen der Schultern ist sehr wenig ausgiebig und kraftlos. Die Hand zum Munde führen, um zu essen, kann Patient nur dann, wenn er den Kopf stark gegen den Rumpf beugt, und auch unter dieser Bedingung bedarf es zur Ausführung eines ganz enormen Kraftaufwandes. Die Bewegungen der Halsmuskeln, Drehungen und Beugungen des Kopfes nach vorn und hinten sind intact und geschehen mit vollkommener Exactheit. Aus der horizontalen Lage in die sitzende Stellung übergehen kann Patient nur mit sehr vieler Mühe nach sehr vielen misslungenen Versuchen und fühlbarer Contraction fast aller Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Sitzt er einmal, so kann er die sitzende Stellung beliebig lange beibehalten, ohne auffallend zu ermüden. Streckung der Wirbelsäule ist, soweit sich dies bei dem Patienten prüfen lässt, absolut unmöglich.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist für den faradischen, wie galvanischen Strom herabgesetzt, wie ein Vergleich mit einem

Digitized by Google

gleichaltrigen gesunden Individuum lehrte. Qualitative Abweichungen der Erregbarkeit sind nicht vorhanden.

Die Haut der unteren Extremitäten ist auffallend kühl, von livider Färbung und von reichlichen, dunkel gefärbten Venennetzen durchzogen, welche derselben ein marmorirtes Aussehen verleihen. Seine Tastempfindungen sind vollkommen erhalten, leise Berührungen empfindet er, localisirt sie richtig, unterscheidet Nadelspitze und Nadelknopf.

Auch die Schmerzempfindung ist ganz intact, ebenso ist der Temperatursinn äusserst fein und der Drucksinn der Haut vollkommen unversehrt. Passive Bewegungen percipirt der Kranke vollkommen und sind selbe ohne Widerstand auszuführen.

Nirgends zeigen sich Spannungen oder Steifigkeiten der Muskeln. Auch die Reflexerregbarkeit ist normal, eher etwas gesteigert. Die hypertrophischen Muskeln sind überall etwas auf Druck empfindlich, jedoch ist diese Empfindlichkeit keine hochgradige. Patellarsehnenreflexe fehlen, ebenso wenig lassen sich andere Sehnenreflexe erzielen.

Von Seiten der Respirations- und Circulationsorgane sind keinerlei Störungen vorhanden. Die Vorgänge der Verdauung sind bis auf eine geringe Neigung zu Stuhlverstopfung ganz normal. Der Urin wird in normaler Menge entleert, ist hellgelb, frei von Eiweiss und Zucker, reagirt sauer und hat ein specifisches Gewicht von 1012.

Diesem aus dem Jahre 1876 stammenden Krankheitsbericht ist bis zu dem am 3. Juli 1879 erfolgten Tode des Patienten in Kürze folgendes nachzutragen. Bis gegen Ende des Jahres 1878 erhielt sich der Zustand ohne wesentliche Veränderungen in der oben geschilderten Weise, nur die Bewegungsfähigkeit in den verschiedenen Muskelgruppen der unteren Extremitäten war noch weiter unter das frühere Niveau gesunken. Insbesondere gingen jetzt die Beugebewegungen der Zehen nur noch sehr unvollkommen von statten und ihre Streckbewegungen waren nur minimal zu sehen; auch die Adduction des Fusses, die Beugung im Knie- und Hüftgelenk waren in weit geringeren Grenzen ausführbar. An den oberen Extremitäten liessen sich keine wesentlichen Fortschritte des Leidens erkennen. Die früher derbe Consistenz der linken Wadenmuskeln war allmälig geschwunden, die Muskeln fühlten sich vielmehr abnorm weich und schwammig an. Denselben Eindruck einer teigigen Fettmasse machten auch die übrigen hypervoluminösen Theile, besonders die hinteren Abschnitte der Deltamuskeln, die Infraspin. und die Ter. major. Proportional den zunehmenden Functionsstörungen war auch in den verschiedenen zu wiederholten Malen geprüften Muskeln die (directe und indirecte) Erregbarkeit auf beide Stromesarten noch weiter vermindert, wie die Vergleichung mit den aus einer früheren Zeit vorliegenden Tabellen ergab. Niemals fand sich bei den bis zum Tode vielfach und genau vorgenommenen elektrischen Prüfungen sämmtlicher Körpermuskeln Entartungsreaction, obwohl natürlich speciell darauf gefahndet wurde. Schliesslich gingen die Wadenmuskeln ihrer elektrischen Erregbarkeit vollständig verlustig, während diese sonst noch überall erhalten blieb, besonders gut an den Muskeln des Daumen-

Digitized by Google

und Kleinfingerballens, in auffallendem Gegensatz zu der beträchtlichen Herabsetzung in den übrigen Handmuskeln. Die mechanische Muskelerregbarkeit war proportional der elektrischen herabgesetzt, resp. aufgehoben, ohne qualitative Aenderung. Im December 1878 stellten sich Athembeschwerden, Husten und Schmerzen in der Brust ein. Die Untersuchung ergab eine beginnende Infiltration der linken Lungenspitze, welche in den nächsten Monaten sich weiter ausbreitete und auch die rechte Seite befiel. Jetzt begann auch in rapider Weise das Allgemeinbefinden zu leiden und trotz des eine Zeit lang noch gut erhaltenen Appetits machte sich eine zunehmende allgemeine Abmagerung bemerklich. Diese zeigte sich in besonders auffälliger Weise an den hypervoluminösen Muskeln der unteren Extremitäten. Kurze Zeit vor dem Tode betrug der grösste Umfang der Wade 25,5 Ctm., Mitte des Oberschenkels 29, obere Drittel des Oberschenkels 29,8, dicht oberhalb des Handgelenks 13,0, Mitte des Vorderarms 17,5, des Oberarms 13,5, dicht unterhalb der Schulter 17,0. Anfang Juni 1879 traten Fiebererscheinungen auf, mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen bis zu 39,8. Am 20. Juni linksseitige und bald darauf rechtsseitige Pleuritis. Am 3. Juli Exitus letalis.

Die drei Stunden nach dem Tode erfolgte Obduction (Herr Professor Binswanger, zur Zeit I. Assistent des hiesigen pathologischen Instituts) ergab Folgendes:

Dem Alter entsprechend mittelgrosse männliche Leiche. Beide Füsse in Equinusstellung, die Kniegelenke in mässiger Beugecontractur, Zehen und Finger leicht beweglich. Die Hautdecken allgemein sehr blass, die Muskulatur des ganzen Körpers fühlt sich ausserordentlich schlaff, stellenweise an den Oberarmen, besonders aber an den Ober- und Unterschenkeln teigig an.

Das Unterhautfettgewebe spärlich. Beim Abtrennen der Haut und des Unterhautzellgewebes springen die Muskeln sowohl an den Extremitäten als am Rumpfe als schwefelgelbe Platten vor. Während aber die Muskulatur der oberen Extremitäten und des Rumpfes allgemein verdünnt und verschmälert ist, springen die Muskelbäuche des Ober- und Unterschenkels, hauptsächlich die an der Hinterfläche gelegenenen, als breite, sich schwammig anfühlende Massen vor. In hochgradigster Weise zeigen sich die Brust- und Bauchmuskeln, die oberflächliche Rückenmuskulatur und die beiden Sternocleidomastoidei zu auffallend dünnen Platten atrophirt, die deutlich ein streifiges Aussehen besitzen. Zwischen den schmalen, schwefelgelben Streifen, welche die einzelnen Muskelbündel repräsentiren, finden sich breitere Abschnitte straffen Bindegewebes. Am stärksten zeigt sich diese Veränderung an den beiden Pectorales maj., die zu 1,5 Mm. im Durchmesser betragenden Platten verdünnt sind. Die Pectorales minores sind nur als 4—5 durch ziemlich weite Interstitien getrennte Muskelstreifen sichtbar. Die Musc. intercostales zeigen sich als ziemlich breite Bündel von hellgelber Färbung. Makroskopisch anscheinend fast ganz intact erscheinen die Musc. sternohyoidei, thyreo-hyoidei, der Biventer maxillae, die stylo-glossi. Die Masseteren blassroth, mit wenigen schwefelgelben streifigen Muskelbündeln; letztere allgemein schmal, das inter-

Digitized by Google

stitielle Zellgewebe verbreitert. Die Zunge auffallend breit und gross. die Zungenmuskeln blassroth, von guter Consistenz, an der Unterfläche in der Nähe der Basis finden sich vereinzelt auf der Schnittfläche leicht vorspringende, wie gequollen erscheinende schwefelgelbe Muskelbündel. Sowohl die Becken- als die Schultermuskulatur, ferner die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, zeigen sich in hochgradigster Weise verändert. Auffallend gut erhalten sind die Muskeln des Thenar und des Antithenar, die als dunkelrothe, derbere Muskelbäuche hervortreten. Im Gegensatz hierzu sind die M. interossei auffallend dürftig zu schmalen, plattèn, fettähnlichen Strängen umgewandelt. Bei der specielleren Untersuchung der Oberschenkel fällt die ungleiche Enartung der Mm. sartorius und gracilis auf; während sie links von hellrother Färbung und guter Consistenz erscheinen und nur in den Interstitien etwas fettreicher sind, zeigt sich rechts der Muskel beträchtlich platter, verbreitert, von rein schwefelgelber Färbung, die Muskelbündel sehr schmal, das interstitielle Gewebe stellenweise sehnig und von Fett durchwachsen. Die Muskulatur an der hinteren Fläche des Oberschenkels, des Unterschenkels und des Fusses in hochgradigster Weise verändert. Die Wadenmuskulatur beim Durchschneiden der Hautdecken wie grosse Fettklumpen hervorspringend. Der Herzmuskel im Gegensatz zur Körpermuskulatur von schön braunrother Färbung und derber Consistenz, doch finden sich an einzelnen Stellen auf dem Durchschnitt narbige, sehnigweisse Stränge, an anderen Stellen kleinere fleckige, hellgelbe Verfärbungen. Die Dicke des linken Herzens 11 Mm., des rechten 7. Das Zwerchfell von braunrother Färbung und gleichmässig guter Consistenz. Die Kehlkopfmuskulatur blassroth. Die Muskulatur der Harnblase verdickt, stark contrahirt, von blassgrauer Färbung.

Verhältnissmässig breiter, sehr blutreicher Schädel. Die Diploë auf dem Durchschnitt sehr breit, die äussere Tafel sehr dünn, auf der Oberfläche zierliche dünne Gefässzeichnungen, besonders auf der Höhe der Scheitelbeine. Die Dura mater zeigt keinerlei Veränderung. die Pia mater überall dünn und durchscheinend. Das Gehirn von sehr guter Consistenz, die Rinde hellgrau, von mittlerer Breite, in der weissen Substanz enge und spärliche Gefässlöcher. Das ganze Gehirn ohne irgend welche Besonderheit. Die Dura mater des Rückenmarks relativ dünn und blutarm, der Sack derselben von mittlerer Weite. Die Pia mater durchweg zart und durchscheinend, die Gefässe eng, auf der Hinterfläche mit Blut gefüllt und mässig geschlängelt, auf der Vorderfläche durchweg blutleer. Das Rückenmark selbst von blassweisser Färbung, sehr guter Consistenz, dem Alter entsprechendem Volumen, überall symmetrisch. Auf dem Durchschnitt die graue und weisse Substanz sehr blass, die graue an allen Stellen deutlich gezeichnet. Die austretenden Wurzeln zeigen nirgends Veränderungen, ebenso die Nerven der Cauda equina ein völlig normales Verhalten. Die peripheren Nerven. die Spinalganglien und die Sympathici makroskopisch ohne jede Veränderung.

Anatomische Diagnose: Pseudohypertrophia (lipomatosa) musculorum fere omnium corporis, Pneumonia caseosa et ulcerosa lobi superioris

Digitized by Google

pulmonis utriusque; Pleuritis tuberculosa et partim adhaesiva, Hyperaemia et Oedema lobi inferioris pulmonis utriusque.

Fast sämmtliche Körpermuskeln waren dem verderblichen Process anheimgefallen. Die M. glutaei, die an der hinteren Fläche des Oberschenkels gelegenen Muskeln und die Gastrocnemii zeigten parallel dem grössten Volumen auch die intensivste Fettdurchwachsung, so dass sie makroskopisch sich als reines Fettgewebe präsentirten und nur eine undeutlich streifige Anordnung noch von dem früheren Muskel Kunde gab. Auffallend war die Differenz zwischen den M. sartor. und gracil. beider Seiten, welche rechts die intensivsten Veränderungen darboten, links dagegen relativ wenig betroffen waren. Von äusserst reducirtem Volumen — doch ebenfalls mit stärkster Fett- und Bindegewebsentwickelung — waren die Muskeln des Rumpfes und der oberen Extremitäten. Von den Gesichtsmuskeln erschienen die Masseteren nicht unbeträchtlich befallen und auch die Zunge war auffallend breit und gross und liess einzelne gelb verfärbte Stellen erkennen. Hervorzuheben wäre endlich noch das gegensätzliche Verhalten der makroskopisch gut aussehenden kleinen Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und der schwer veränderten Mm. interossei. Auch am Herzen fanden sich vereinzelte krankhafte Partien. Das ganze peripherische und centrale Nervensystem erwies erwies makroskopisch als völlig normal.

Die verschiedensten Muskeln und die nervösen Organe wurden von mir sowohl im frischen als im gehärteten Zustande einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die Prüfung sehr zahlreicher Zerzupfungs- und Schnittpräparate der Muskeln ergab Folgendes:

An den Muskeln, welche bereits makroskopisch die hochgradigsten Veränderungen aufwiesen, fanden sich in überwiegendem Maasse Fettgewebe und nur einzelne zerstreute oder in kleinen Gruppen vereinigte Muskelfasern. Eine hyperplastische Bindegewebsentwickelung war dabei nicht zu erkennen. Die Muskelfasern selbst von verschiedenen Dimensionen, doch überwiegend schmäler als normal, nur vereinzelte mit punktförmiger Trübung, der grösste Theil mit schöner Querstreifung und ziemlich beträchtlichem, doch nicht übermässigem Kernreichthum, keine hypertrophischen Fasern. Von Interesse war der Vergleich der Präparate aus den linken Wadenmuskeln mit den aus einer fünf Jahre zurückdatirenden Krankheitsperiode stammenden und aufbewahrten Präparaten (aus dem während des Lebens excidirten Muskelstückchen). In den älteren war die Zahl der Muskelfasern eine weit grössere, es überwogen die normalen Durchmesser und die interstitielle Bindegewebswucherung war eine viel stärkere im Verhältniss zu der ja auch sehr massenhaften interstitiellen und interfibrillären Fettentwicklung. Auch die Zahl der in dem Bindegewebe liegenden Kerne und spindelförmigen Elemente erschien wesentlich grösser.

Digitized by Google

An den übrigen Muskeln ergab sich als constanter Befund die interstitielle Fett- und Bindegewebshyperplasie, mit Ueberwiegen der ersteren in der Mehrzahl der Präparate, auch aus solchen Muskeln, die weniger intensiv betroffen waren. Die Primitivfasern verschmälert, zum grossen Theil völlig atrophisch, neben noch normalen Fasern; die Querstreifung gut erhalten, nur ausnahmsweise an einzelnen Stellen der Muskelfaser feinkörnige, nach Essigsäurezusatz schwindende Trübung, keine sehr auffallende Vermehrung der Muskelkerne. Hypertrophische Fasern wurden nicht gefunden. Von einzelnen Muskeln erwähnen wir besonders folgende: a) Augenmuskeln. An einer Zahl von Präparaten sah man an einzelnen Stellen des Bildes reichliches interstitielles traubenförmiges Fettgewebe; zwischen den einzelnen Fasern ebenfalls zahlreiche Fettzellen und mässig verbreiterte Bindegewebsstränge. An den Gefässen hie und da Verdickung der Adventitia, kein besonderer Kernreichthum. Die Muskelfasern von verschiedenen Dimensionen, doch die überwiegende Zahl innerhalb normaler Grenzen, nur spärliche verschmälert, alle aber mit gut erhaltener Querstreifung. b) Zunge. An einzelnen Stellen — entsprechend dem makroskopischen Befunde — reichliche interstitielle Fettwucherung mit nur geringer Bindegewebsvermehrung. (Vergleiche mit normalen Zungenmuskeln bestätigten das pathologische Verhalten.) Muskelfasern selbst ohne Besonderes. c) Kehlkopf. An zahlreichen Partien sehr beträchtliche Fettansammlung und reichliches Bindegewebe mit vielen auffallend atrophischen Muskelfasern, neben normal breiten. Die Querstreifung unversehrt. Eine gewisse Anzahl Fasern zeigt eine transversale Zerklüftung in cylindrische Fragmente von verschiedener Länge, an welchen aber die Querstreifung zumeist gut erhalten ist. In den einzelnen Zwischenräumen mässig reichliche Kernhaufen. d) Herz. An verschiedenen Stellen auffallend breite Interstitien mit sehr viel Fett und ziemlich reichlichem Bindegewebe. Muskelfasern normal. e) Daumenballen. Zum Theil hochgradige interstitielle, theilweise auch interfibrilläre Fettentwicklung. Keine wesentliche Bindegewebshyperplasie. Adventitia der Gefässe nicht verdickt, keine Vermehrung der Kerne. Muskelfasern intact, nur ganz vereinzelte parenchymatös getrübt. f) Ileopsoas. Sehr viel interstitielles und interfibrilläres Fett, relativ wenig Bindegewebe. Nirgends Kernwucherung. Neben normalen Muskelfasern zahlreiche verschmälert, einzelne mit feinkörniger Trübung, andere in transversalem Zerfall, einzelne korkzieherartig gewunden.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der betreffenden Nerven (zum grösseren Theil erst nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, zum Theil aber auch im frischen Zustande) ergab ein absolut negatives Resultat. Die Durchsicht sehr zahlreicher Schnitte durch die ganze Länge des Rückenmarks (mit Carmin und Hämatoxylin gefärbt) erwies den gesammten Markmantel als vollständig intact. Ebenso wenig war irgend eine pathologische Veränderung der grauen Substanz vorhanden; insbesondere zeigten sich die Vorderhörner sehr gut entwickelt, ohne jede Difformität, und ihre Ganglienzellen in normal zahlreicher Menge und in sehr

Digitized by Google

guter Ausbildung*). Die Wurzeln, die peripherischen Nerven, die Sympathici ebenfalls in durchaus normalem Zustande.

Unser Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln — ein typisches Beispiel dieser Krankheit — zeichnet sich durch die ausserordentliche Verbreitung aus, welche der krankhafte Process gewonnen hatte; fast das gesammte Muskelsystem zeigte die schwersten Veränderungen. Die bisher wenig beachtete Gesichts- (Masseter), Augen-, Kehlkopf-, Zungen- und Herzmuskulatur boten zum Theil bereits makroskopisch sichtbare Abweichungen vom normalen Verhalten. In dem von Brieger**) sehr genau untersuchten Falle fanden sich in den Gesichts-, Kehlkopf-, Zungenmuskeln und im Zwerchfell Zerklüftung und parenchymatöse Trübung der Fibrillen, während die interstitiellen Wucherungen hier ganz in den Hintergrund traten.

Die Volumszunahme der Waden wurde ca. zehn Jahre vor dem Tode des Knaben zum ersten Mal bemerkt, doch beweist der Umstand, dass er erst mit vier Jahren laufen lernte und von Beginn an den eigenthümlich watschelnden und ungeschickten Gang darbot, dass das Leiden bereits in den ersten Lebensjahren bestand, resp. angeboren war. In ätiologischer Hinsicht bemerkenswerth ist die Erkrankung des Grossvaters, welcher offenbar an einem chronischen Rückenmarksleiden zu Grunde gegangen war. Weitere hereditäre Momente waren nicht zu eruiren. Der von der Mehrzahl der Autoren betonte Einfluss ärmlicher Aussenverhältnisse und einer feuchten und kalten Wohnung trifft auch für unsern Fall zu, in dem überdies — wie in zahlreichen anderen Beobachtungen — die verschlimmernde Einwirkung einer Erkrankung an Masern zu Tage trat. Hervorzuheben ist ferner das Auftreten epileptischer Anfälle im Alter von 6—8 Jahren. Bekanntlich existiren eine Anzahl von Beobachtungen, in welchen Complicationen mit cerebralen Neurosen (Epilepsie, Schwachsinn, Idiotie etc.) vorhanden waren.

Im Verein mit den bisher bekannten zuverlässigen Obductionsergebnissen lehrt unser Fall, dass die Pseudohypertrophie der Muskeln eine primäre Myopathie ist. Die klinische Geschichte des Leidens enthält eine grosse Zahl wohl constatirter Thatsachen, welche als die wichtigste Ursache eine hereditäre

*) In einem (sonst völlig normalen) Schnitte aus dem oberen Dorsalmark fand ich im rechten Vorderhorn eine Ganglienzelle mit zwei Kernen. Mein geehrter Freund Binswanger hat einzelne Stücke des Rückenmarks auch mikroskopisch untersucht und gleichfalls ein normales Verhalten constatirt.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. 22. Bd. S. 207.

Digitized by Google

(congenitale) Krankheitsanlage unzweifelhaft darthun und so ergiebt sich, unserer heutigen Kenntniss entsprechend, von selbst die Annahme, dass der Pseudohypertrophie eine congenitale myopathische Disposition zu Grunde liegt. (Gowers und Schultze sprechen von einer „abnormen Entwicklung" des Muskelsystems.) Dass mit dieser häufig auch eine neuropathische Diathese ververbunden ist, beweisen die zahlreichen Fälle, in welchen offenbar nicht zufällige Combinationen mit Schwachsinn, Epilepsie etc. constatirt wurden. Die solidarische Verknüpfung oder wenigstens nahe Verwandtschaft beider erscheint durch das gemeinsame Vorkommen der Pseudohypertrophie und degenerativer Neuropathien in ein und derselben Familie unzweideutig bewiesen. Ein in dieser Hinsicht lehrreicher Fall wird weiter unten mitgetheilt.

Der anatomische Muskelbefund sowie gewisse klinische Symptome sprechen dafür, dass die Friedreich'sche Auffassung, nach welcher es sich bei der Pseudohypertrophie genau ebenso wie bei der progressiven Muskelatrophie um eine chronische Myositis handelt, so dass wir in der Krankheit nur eine modificirte Form der Muskelatrophie zu erblicken haben, zurückgewiesen werden muss.

Der bekannten Theorie, welche Friedreich über die Entstehung spinaler Veränderungen bei progressiver Muskelatrophie aufgestellt hat, würden gerade die negativen Befunde bei der Pseudohypertrophie, unter der Voraussetzung des entzündlichen Charakters des Muskelleidens, unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Es müssten sich eben dann in einem Falle von so langer Dauer und mit so diffuser Verbreitung des Processes wie dem unserigen secundäre Rückenmarksveränderungen entwickelt haben. Auch der in so jugendlichem Alter eingetretene Functionsausfall der unteren Extremitäten an und für sich hatte trotz der vielen Jahre keinerlei centrale Aplasien zur Folge gehabt.

Ueber die Art und Weise, wie die bei der Pseudohypertrophie vorgefundenen Muskelveränderungen zu Stande kommen, hat Charcot sich bekanntlich für die Annahme zweier Krankheitsstadien ausgesprochen. Das erste Stadium ist durch die Bindegewebshyperplasie und die einfache Atrophie einer gewissen Zahl von Muskelprimitivbündeln charakterisirt. (Cirrhose.) Erst in der zweiten, klinisch durch die beträchtliche Volumszunahme gekennzeichneten Periode kommt es zu der excessiven Fettsubstitution. In dieser Hinsicht ist aus unserer Beobachtung der Umstand von Interesse, dass die linksseitige Wadenmuskulatur in einem früheren Krankheitsstadium eine derbe Consistenz darbot, während sie später sich abnorm weich und schwammig an-

Digitized by Google

fühlte. Auch nach Aussage der Mutter waren die Waden im Beginne „dick und hart“. Die histologische Untersuchung fünf Jahre vor dem Tode — allerdings schon mehrere Jahre nach der deutlichen Volumsvermehrung der Wadenmuskulatur — ergab neben einer grösseren Anzahl normaler Muskelfasern und der reichlichen Fettgewebswucherung, eine weit stärkere interstitielle Bindegewebsentwickelung (mit zahlreichen Kernen und spindelförmigen Elementen), als die postmortale Untersuchung derselben Muskeln, welche jetzt fast vollständig durch Fettgewebe substituirt waren und von reichlichen Bindegewebsfibrillen nichts mehr erkennen liessen. Das hyperplastische Bindegewebe hatte während dieser letzten Entwickelungsphase des Krankheitsprocesses eine vollständige Metamorphose im Fettgewebe erlitten. Diesem zu Gunsten der Charcot'schen Hypothese sprechenden Verhalten steht jedoch eine widersprechende Thatsache gegenüber. In der Daumenballenmuskulatur, welche makroskopisch ein normales Aussehen darbot, ergab die mikroskopische Untersuchung bereits eine reichliche Fettentwickelung, während eine stärkere Bindegewebshyperplasie nicht vorhanden war. Dabei verhielten sich die Muskelfasern — bis auf ganz vereinzelte parenchymatös getrübte — intact. Während des Lebens war keine wesentliche functionelle Störung vorhanden und die elektrische Contractilität bis zum Tode gut erhalten. Auch in der Zunge fand sich neben nur geringer Bindegewebsvermehrung eine reichliche interstitielle Fettwucherung und trotzdem war von einer Verschmälerung der Muskelfasern nicht die Rede. Dem Mangel einer ausgesprochenen cirrhotischen Veränderung entsprach der normale Querdurchmesser der Muskelfasern. Ich glaube mich darnach zu der Annahme berechtigt, dass nicht die reichliche Fettwucherung als die Ursache der Atrophie angesprochen werden kann, sondern einzig und allein die primäre Bindegewebshyperplasie, welche, in genügendem Grade entwickelt, den einfachen Druckschwund der Primitivfasern herbeiführt. Wie bereits erwähnt, nehmen die Muskelelemente selbst an dem krankhaften Process einen nur sehr geringen activen Antheil.

So verhielt es sich in unserem Falle und — mit vereinzelten Ausnahmen — in fast sämmtlichen reinen Beobachtungen. Die Charcot'sche — übrigens schon von Billroth ausgesprochene — Hypothese, dass eine hyperplastische Bindegewebsentwickelung der Fettbildung vorausgehe, dürfte wohl für die Mehrzahl der Fälle zutreffen und wird durch die bei unserem Kranken zu verschiedenen Zeiten wiederholte anatomische Untersuchung desselben Muskels direct bewiesen. Das Verhalten der Thenarmuskulatur

Digitized by Google

zeigt jedoch, dass nicht alle Muskeln eines Falles in derselben typischen Weise Reihenfolge gesetzmässig erkranken müssen.

II.

Paul F., 8 Jahre alt, trat am 8. November 1875 in meine Behandlung.

Anamnese. Der Vater des Knaben, Kohlenhändler, ist gesund und arbeitsfähig und war auch früher im wesentlichen frei von Krankheiten. Aber schon vor der Verheirathung war er regelmässigem und reichlichem Alkoholgenuss ergeben, ohne jedoch bisher schwere Erscheinungen von chronischem Alkoholismus darzubieten. Nach Aussage seiner Frau ist er an Branntwein und Bier so gewöhnt, dass er sehr grosse Quantitäten davon verträgt. Trotzdem pflegt er mehrmals in der Woche leicht berauscht zu sein. Die Mutter des Patienten ist eine sehr verständige, wirthschaftliche und gesunde Frau, ihre Familie frei von jeder erblichen Anlage. Ganz anders aber sieht es in der des Mannes aus: Seine Mutter wurde etwa im Alter von 40 Jahren geisteskrank und starb ungeheilt nach einem mehrjährigen Aufenthalt im Irrenhause. Von seinen Schwestern erkrankte die eine bereits im jugendlichen Alter an Epilepsie und wurde später schwachsinnig. Eine zweite Schwester blieb gesund, aber deren einzige Tochter ist ebenfalls epileptisch und blödsinnig. Ausserdem existirt noch ein älterer Bruder, der sehr solide und in geordneten Verhältnissen lebt. Er sowohl wie seine Kinder erfreuen sich der besten Gesundheit. Der kranke Knabe hatte 5 Geschwister, von welchen ein Mädchen, 9 Monate alt, an einem Luftröhrencatarrh, 2 Knaben im Alter von 3 resp. 14 Monaten an Krämpfen gestorben sind. Von den noch lebenden älteren ist die eine vollständig gesund, während die andere an einer in ihrem zweiten Lebensjahr entstandenen Lähmung und Abmagerung des linken Beines leidet. Ueber die Entstehung derselben giebt die Mutter an, dass das Kind, welches zur Zeit bereits gut laufen konnte, plötzlich fieberhaft, unter Erbrechen, doch ohne Krämpfe, erkrankt sei; zwölf Stunden nach dem Beginn der Erkrankung war die untere Extremität vollständig gelähmt. Nach einiger Zeit erholte sie sich zwar wieder, blieb aber dauernd in Wachsthum und Ernährung beeinträchtigt, so dass das jetzt 12 Jahre alte Mädchen stark hinkt. Im Uebrigen aber ist sie gesund. Die später von mir selbst vorgenommene Untersuchung ergab: Verkürzung des linken Beins, hochgradiger Pes varo-equinus, sehr bedeutende Atrophie der Unterschenkelmuskulatur mit fast vollständiger Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Nur mit maximalen Strömen lassen sich vom Nerven aus Zuckungen auslösen; die Muskulatur an der vorderen äusseren Seite des Unterschenkels zeigt deutliche Entartungsreaction. (An SZ > Ka SZ, Zuckung träge.) Die Sensibilität ungestört.

Der Kranke selbst war in seinem ersten Lebensjahre kräftig entwickelt und stets gesund. Schon am Ende des ersten Jahres konnte er laufen und zeigte auch später keine Abnormität seines Ganges. Im Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren erkrankte er an den Masern, die mit besonderer Heftigkeit (hohem Fieber etc.)

Digitized by Google

auftraten. Im Reconvalescenzstadium derselben bemerkte die Mutter eine auffallende Schwäche der Beine, welche sich allmälig in progressiver Weise steigerte. Schon nach etwa einem halben Jahre soll sich eine Volumsvermehrung der Waden geltend gemacht haben.

Status praesens. Der Knabe ist seinem Alter entsprechend gross, geistig und körperlich gut entwickelt, mit normalem Schädelbau und ausser der Gehstörung frei von weiteren Krankheitserscheinungen. Schmerzen sind nicht vorhanden. Der Gang in sehr auffallender Weise verändert; mit gespreizten Beinen und erhobenem inneren Fussrande und nach innen geneigter Fussspitze gelangt er watschelnd nur mühsam fortwärts. Die Lendenwirbelsäule zeigt eine hochgradige lordotische Verkrümmung, der Bauch ist stark nach vorn gewölbt. Nach wenigen Schritten Klagen über grosse Müdigkeit. Das Hinsetzen und Erheben aus der sitzenden Stellung, das Erheben aus der horizontalen Rückenlage fallen äusserst schwer. An den oberen Extremitäten ist nichts Besonderes zu sehen; sie sind im Ganzen mager, aber in allen Theilen gut beweglich. An den Beinen fällt sofort das ungewöhnlich starke Volumen der Unter- und Oberschenkel auf, ganz besonders sind die Waden, und in stärkerer Weise die linke, in ihrem Umfange erheblich vergrössert, auch die Glutaealgegend und die Muskulatur der Lendenwirbelsäule sind hypervoluminös.

Mitte der Wade r. 24 Ctm., l. 25,5,
Handbreit oberhalb des Knies r. 26, l. 27,
Mitte des Oberschenkels r. 30, l. 29,
Gefässfalte r. 33, l. 31.

Die Muskulatur fühlt sich auffallend prall und fest an und an der Haut der Waden, besonders aber an der innerén Fläche der Oberschenkel, sieht man zahlreiche Venennetze, wodurch sie eine bläuliche marmorirte Färbung erhalten hat. Ihre Temperatur ist besonders an den Füssen auffallend gering. Passive Bewegungen sind im Knie- und Hüftgelenk ohne Widerstand ausführbar, dagegen macht sich in den Fussgelenken eine mässige Spannung und Resistenz geltend. Die Füsse befinden sich, besonders der rechte, in leichter varo-equinus-Stellung. Die Einzelbewegungen im Gebiete der Unterschenkelmuskulatur, besonders die Plantar- und Dorsalflexion, ebenso die Supination und Pronation werden sehr mangelhaft ausgeführt, während die Beweglichkeit der Zehen noch gut erhalten ist. Beugung und Streckung im Kniegelenk sind nur wenig gestört, dagegen ist der Kranke nicht im Stande, in horizontaler Rückenlage den Oberschenkel gegen den Rumpf anzuziehen. Die Sensibilität ist in ihren verschiedenen Qualitäten ungestört, die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln beträchtlich vermindert, ganz besonders die directe elektrische Reaction auf den faradischen und galvanischen Reiz. Keine Spur von Entartungsreaction.

Die angeordnete elektrische Behandlung wurde nur wenige Tage fortgesetzt und der Knabe entzog sich somit der weiteren Untersuchung und Beobtung. Erst vor wenigen Monaten, also mehr als 7 Jahre nach meiner ersten Beobachtung, habe ich ihn wieder aufgesucht und von der Mutter mehrere mir damals fehlende wichtige anamnestische Angaben eruirt. Der Kranke liegt

Digitized by Google

seit einigen Jahren dauernd im Bett mit hochgradig verkrümmten Beinen, die besonders an den Knien sehr stark auseinandergespreizt sind, während die Fersen sich fast berühren und die Fusssohlen einander zugewandt werden, sehr hochgradigem Pes varo-equinus, Beugecontracturen im Knie- und Hüftgelenk. Vor längerer Zeit ausgeführte Durchschneidungen der Achillessehnen sollen die Difformität der Füsse noach gesteigert haben.

Die Waden sind jetzt von schwammig derbweicher Consistenz, wie ein Lipom, das subcutane Fettgewebe dagegen im Verhältniss zu früher eher vermindert. Vollständige Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, die Beweglichkeit der Beine äusserst gering, die Sensibilität auf Berührung und Nadelstiche erhalten.

Beträchtliche Atrophie und Bewegungsstörung der Arme, welche nur wenig über die Horizontale erhoben werden können, während die Hände gut beweglich und geschickt geblieben sind. Auch hier und am Rumpfe ist die Sensibilität erhalten. Die vegetativen Functionen gehen in normaler Weise von statten, keine Blasenschwäche. Der Knabe ist in seinem Wachsthum auffallend zurückgeblieben und macht den Eindruck eines kaum 10—12jährigen. Geistig ist er zwar vollkommen verständig, doch zeigt er ein auffallend kindliches Wesen und ist bei meinem Besuche mit Ausschneiden von Papierfiguren beschäftigt. Nach Angabe der Mutter bringt er den grössten Theil des Tages mit Spielen zu; Zeichen sexueller Reife fehlen*).

Auch unsere zweite Beobachtung giebt ein typisches Beispiel der Pseudohypertrophia musculorum. In semiotischer Hinsicht zwar ohne bemerkenswerthes Interesse — die leichte geistige Imbecillität führe ich nur auf den Ausfall jedes geregelten Schulunterrichts und des Verkehrs mit Altersgenossen zurück — erschien sie mir aus ätiologischen Gründen eine besondere Mittheilung zu verdienen. Wie nur wenige Fälle ist sie dazu angethan, den trefflichen Auseinandersetzungen von Möbius zur Stütze zu dienen. Die Degenerescenz der Familie, welcher der kranke Knabe angehört, tritt in überzeugender Weise zu Tage. Durch mehrere Generationen lässt sich der Fluch der erblichen Belastung verfolgen. Einer geisteskranken Mutter entstammt eine epileptisch-blödsinnige Tochter, die zweite gesund gebliebene Tochter überträgt die hereditäre Neuropathie ebenfalls auf ihre Tochter, die im jugendlichen Alter an Epilepsie mit Schwachsinn erkrankt. Die beiden Söhne der geisteskranken Mutter bleiben selbst verschont und ebenso die Kinder des einen, welcher sich durch geordnete Lebensverhältnisse auszeichnet. Der andere dagegen ergiebt sich dem Trunk und in dessen Kindern gewinnt die Degeneration

*) Der Fall befindet sich bereits bei Möbius (l. c. No. 94) kurz erwähnt, doch ohne genügende anamnestische Daten.

Digitized by Google

wieder einen manifesten Ausdruck. Von sechs Kindern desselben sterben drei im frühen Kindesalter, zwei davon an Krämpfen. Ein Mädchen erkrankt an einer spinalen Kinderlähmung und das fünfte der Kinder ist unser Knabe, so dass nur ein einziges seine Gesundheit bisher bewahrt hat. Als besonderer Beachtung werth möchte ich die Thatsache hervorheben, dass die eine Schwester des an Pseudohypertrophie leidenden Knaben ebenfalls von einer schweren Läsion des motorischen Apparates betroffen ist, deren anatomischer Ausgangspunkt aber, im Gegensatz zu dem myopathischen Processe, welcher jener zu Grunde liegt, in den spinalen motorischen Centren zu suchen ist. Die Solidarität des motorischen Apparates — spinales Centrum, Nerv und Muskel (Siegmund Mayer) — scheint durch eine derartige klinisch-ätiologische Feststellung treffend illustrirt. Welch' wichtige Gelegenheitsveranlassung für den Ausbruch der Pseudohypertrophie die Erkrankung an Masern bildet, geht gerade auch aus dieser Beobachtung — das Gehvermögen war bis zu diesem Zeitpunkte ein ausgezeichnet gutes — deutlich hervor.

Digitized by Google

XXVII.

Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark.

Von

Prof. Dr. **H. Senator**
in Berlin.

(Vortrag, gehalten in der Ges. für Psychiatrie etc. am 9. Juli 1883.)

I. Krankengeschichte.

Herr O. B., Oberpostsecretär, 41 Jahre alt, trat am 4. December 1881 in die Privatabtheilung des Augusta-Hospitals ein. Er gab an, aus gesunder Familie zu stammen und bis zum Beginn seiner gegenwärtigen Krankheit immer gesund und insbesondere nicht syphilitisch inficirt gewesen zu sein. Im Januar 1880 bekam er, ohne eine Veranlassung bezeichnen zu können, plötzlich einen Schwindelanfall, wobei das Bewusstsein erhalten gewesen sein soll. Zugleich bemerkte er eine Schwerbeweglichkeit des rechten Arms und Beins, verbunden mit lästigen ziehenden und kribbelnden Empfindungen in ihnen, ebenso in der linken Gesichtshälfte und ferner Doppelsehen. Nach mehreren Stunden schwanden alle diese Erscheinungen bis auf das absonderliche Gefühl in der linken Gesichtshälfte und den rechten Extremitäten, welche nur noch ab und zu kraftloser als früher erschienen. Im Mai und Juni desselben Jahres brauchte er eine Cur in Oeynhausen und befand sich danach so gebessert, dass er seinen Dienst wieder versehen konnte. Nur ein eigenthümliches Kältegefühl in der linken Gesichtshälfte blieb immer noch bestehen. Etwa 4 Wochen vor seinem Eintritt in das Hospital bekam er einen zweiten, dem früheren ganz ähnlichen Anfall, von dem er sich ebenfalls nach kurzer Zeit erholte, doch hat er seitdem öfters Ohnmachtsanfälle, zuweilen mehrere an einem Tage und zeitweise wieder Doppelsehen gehabt.

Die erste Untersuchung gab Folgendes:

Patient ist kräftig gebaut und gut genährt und bei vollständig freiem Bewusstsein, ohne Fieber. Drüsenschwellungen, Exantheme, Oedeme sind nicht vorhanden, der Haarwuchs ist reichlich. Auffallend ist ein eigenthüm-

Digitized by Google

licher unangenehmer süsslicher Geruch aus dem Munde (Patient ist ein starker Raucher).

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle lassen keine Abnormität erkennen, die tastbaren Arterien fühlen sich ziemlich stark verdickt an.

Von Seiten der Hirnnerven zeigen sich folgende Abnormitäten:

1. Im Bereich des zweiten linken Trigeminus-Astes ist die Schmerzempfindung aufgehoben. Nadelstiche, die rechts ganz deutlich als solche empfunden werden, werden auf der ganzen linken Wange, der linken Nasenhälfte und auch noch in der Nasenhöhle links nur als Berührungen gefühlt, übrigens (bei geschlossenen Augen) richtig localisirt. Es ist dies ungefähr derselbe Bezirk, in welchem Patient auch subjective Parästhesien hat. Im Uebrigen zeigt sich daselbst keine Abnormität, kein auffallender Unterschied in Bezug auf Färbung, Temperatur im Vergleich mit der anderen Seite. Die Zungen-, Mund- und Rachenschleimhaut zeigt keine Abnormität.

2. Die Augenbewegungen sind zwar in den meisten Beziehungen frei, jedoch fällt auf, dass beim Fixiren für die Nähe das rechte Auge nicht über die Mittellinie nach links hinauskommt, während das linke Auge die Convergenzstellung einnimmt. Patient giebt an, beim Blick stark nach rechts zeitweise Doppelbilder, parallel nebeneinanderstehend, zu haben.

3. In der rechten Ober- und Unterextremität, die äusserlich nichts Auffallendes zeigen, ist die grobe motorische Kraft (Händedruck, Widerstand bei passiven Beuge- und Streckversuchen) deutlich herabgesetzt, im Vergleich mit links, obgleich Patient nicht linkshändig ist.

Die ophthalmoskopische Untersuchung lässt keine Abnormität erkennen.

Urin von normalem Aussehen, ohne Eiweiss und Zucker. Appetit und Stuhl geben Nichts zu bemerken. Schlaf soll befriedigend sein.

Eine Woche lang trat keine bemerkenswerthe Veränderung ein, Patient war den Tag über ausser Bett und musste nur wegen Neigung zu Schwindel beim Gehen vorsichtig sein.

Darauf trat am 13. December Morgens um 8 Uhr, als Patient eben aufgestanden war, ein den früheren ähnlicher „Schwindelanfall" ein, so dass Patient wieder zu Bett gebracht werden musste. Dabei blieb das Sensorium ganz frei. Die kurz darauf vorgenommene Untersuchung ergab eine ziemlich beträchtliche Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten: das Bein kann fast gar nicht bewegt, der Arm mühsam gebeugt und gestreckt und mit einiger Anstrengung nicht ganz bis zur Schulterhöhe gehoben werden, am besten gelingen noch die Fingerbewegungen, der Händdruck ist aber rechts sehr schwach. Ataxie ist in der Hand nicht vorhanden.

Das Gesicht zeigt eine geringe Schiefheit, indem der linke Mundwinkel etwas tiefer steht, als der rechte, doch kann der Mund anscheinend ebenso gut nach links, wie nach rechts verzogen werden.

Die herausgestreckte Zunge weicht deutlich nach rechts ab, sonst aber sind die Bewegungen der Zunge nicht merklich beeinträchtigt. Die

Digitized by Google

Sprache ist ebenfalls nicht auffallend gestört, nur beim Schlucken will Patient eine gewisse Schwierigkeit bemerken, doch ergiebt die Besichtigung des Rachens keine Abnormität, auch nicht beim Phoniren.

An den Augen fällt sofort auf das Unvermögen, die Bewegung horizontal nach links auszuführen. Beim Versuch dazu kommen die Augen nicht über die Mittellinie hinaus. Beim Fixiren für die Nähe tritt keine Convergenzstellung ein, oder doch nur eine sehr geringe, indem der rechte Augapfel sich wenig oder gar nicht nach innen bewegt, während der linke nasalwärts gekehrt bleibt. Alle anderen Augenbewegungen sind frei, kein Schielen. Die Reaction der Pupille kann im Augenblick nicht geprüft werden, da dieselben noch durch Atropin erweitert sind.

Der Kopf sinkt beim Aufrichten des Patienten nach vorn über, kann aber auf Geheiss ziemlich gut erhoben und auch sonst nach allen Richtungen bewegt werden.

In den gelähmten Extremitäten hat Patient ein Gefühl von Schwere und Kribbeln (letzteres besonders in den Fingerspitzen). Die objective Prüfung ergiebt starke Herabsetzung der Schmerzempfindung, so dass nur sehr tiefe Nadelstiche gefühlt werden, leichtere Stiche, sowie einfache Berührung gar nicht, ferner vollständige Aufhebung des Temperaturgefühls und des Gefühls für Lagerung der gelähmten Extremitäten und für passive Muskelbewegungen in denselben. Die linken Extremitäten verhalten sich in allen diesen Beziehungen normal.

Im Gesicht ist die linksseitige Anästhesie deutlicher noch als neulich ausgesprochen.

Die Hautreflexe (auf Stechen, Kitzeln) sind rechts sehr schwach, links lebhaft, das Kniephänomen dagegen rechts auffallend stärker als links. Cremasterreflex beiderseits undeutlich.

Das Gehör zeigt bei oberflächlicher Prüfung keine Abnormität, ebenso wenig der Geruch.

Die Pulsfrequenz 116—120. Der im Laufe des Tages gelassene Urin war hochgestellt, klar, ohne Eiweiss und Zucker.

Es wurden trockene Schröpfköpfe in den Nacken, Abführmittel und eine Eisblase auf den Kopf verordnet. Dann Fortgebrauch des bisher angewandten Jodkaliums.

Indessen wurde der Zustand des Patienten nicht besser, sondern schlechter, insbesondere verloren die rechtsseitigen Extremitäten schon in den nächsten Tagen den bis dahin noch vorhanden gewesenen Rest von Beweglichkeit und waren nunmehr vollständig gelähmt, es wurde ferner die vorher nur spurweise vorhandene Lähmung im Gebiet des linken Nerv. facialis deutlicher und zwar in den unteren und oberen Gesichtszweigen. Patient kann den linken Mundwinkel, welcher stark herabhängt, nicht verziehen, die linke Stirnhälfte nicht runzeln, das linke Auge steht in der Regel halb auf, auch im Schlafe und wenn Patient das rechte geschlossen hält, auch contrahirt sich beim Versuch, die Augen fest zu schliessen, der linke Orbicularis

Digitized by Google

palpebrarum weniger, als der rechte. Reflexbewegungen von der Conjunctiva aus erfolgen links träger als rechts. Die anderweitige Prüfung der Reflexe in der linken Gesichtshälfte ist wegen der Analgesie nicht gut ausführbar. (Vergl. unten elektrische Prüfung.)

Die herausgestreckte Zunge weicht immer stark nach rechts ab. Wie sie sich bei ruhiger Lage im Munde verhält, lässt sich wegen der Schleimanhäufung und wegen des sehr starken Vollbartes nicht wohl feststellen.

Das Schlucken ist ganz unmöglich, der Schlund ist beständig voll mit zähem Schleim, welchen Patient durch Würgen, Räuspern und Husten nur unvollkommen entleeren kann. Die genaue Besichtigung des Rachens und die laryngoskopische Untersuchung sind deshalb unausführbar. Nur soviel konnte festgestellt werden, dass die Sensibilität dieser Theile im Grossen und Ganzen ungestört war, namentlich wurde das Einführen der Schlundsonde, welches jetzt zur Ernährung des Kranken nothwendig war, deutlich wahrgenommen.

Die Sprache ist undeutlich, die Lippenbuchstaben namentlich werden undeutlich ausgesprochen und die Worte hören sich wie verwaschen an. Später wird die Sprache wegen der beständigen Schleimanhäufung im Munde fast ganz unverständlich. Die Stimme zeigt keine auffallende Veränderung, ebenso wenig der Geschmack.

Die Augen zeigen bei ruhigem Verhalten conjugirte, anscheinend vollständig parallele Abweichung nach rechts und können so wenig wie früher nach links über die Mittellinie gebracht werden. Alle andere Bewegungen sind ungestört. Bei der Accommodation für die Nähe findet immer noch dasselbe verschiedene Verhalten beider Augäpfel, wie von Anfang der Beobachtung an, statt (s. oben). Beide Pupillen verengen sich übrigens dabei in normaler Weise, ebenso erfolgt die Reaction auf Lichteinfall normal. Das Sehvermögen ist gut, keine Hemiopie.

Der Kopf zeigt keine Zwangsstellung, Patient liegt gewöhnlich auf dem Rücken und kann sich mit einiger Mühe selbst in die rechte Seitenlage wenden, nicht aber in die linke.

Die Störungen der Sensibilität in den rechten Extremitäten und in der linken Gesichtsseite bestehen fort.

Die rechte Hand fühlt sich beständig wärmer an und ist vom Schweiss feuchter, als die linke. Später wurde auch eine livide Färbung derselben Hand, die sich weit hinauf über den Unterarm fortsetzte, auffallend im Vergleiche mit der linken Extremität.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom, welche am 6. und 7. Tage nach dem beschriebenen Anfall stattfand, ergiebt eine deutliche Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit gegen den Inductionsstrom im Gebiet des linken Facialis. Wäkrend schwache und mittelstarke Ströme rechts bei directer und indirecter Reizung überall deutliche Zuckung auslösen, bringen links selbst viel stärkere Ströme bei

Digitized by Google

übrigens gleicher Anordnung keine Spur von Zuckung hervor. Dagegen erfolgt bei Reizung der linken Seite mit mässig starken Strömen, lebhafte Contraction der rechten Gesichtsmuskeln.

An den Extremitäten ist zwischen rechts und links kein Unterschied im Verhalten gegen den Inductionsstrom wahrnehmbar.

Die Prüfung mit dem constanten Strom ergiebt bei Reizung des Facialisstammes keinen auffallenden Unterschied zwischen beiden Seiten, dagegen schien die directe Erregbarkeit der von den oberen Zweigen des Facialis versorgten Gesichtsmuskeln links entschieden gesteigert. (So z. B. KaSZ im Frontalis links bei 9, rechts bei 12 El., im Orbicularis palpebrarum links bei 18, rechts bei 21 El.) Die Zuckungen waren nicht besonders träge, sondern beiderseits gleich schnell. Umkehr der Normalformel wurde nicht beobachtet. Auch hier fällt auf, dass bei directer Reizung der linksseitigen Muskeln (mit Ka) die entsprechenden rechtsseitigen sich mit contrahiren, nicht aber umgekehrt*). —

In dieser Weise blieb der Zustand des Patienten, der jetzt das Bett nicht mehr verliess, ziemlich unverändert bis zum 25. December. Fieber war niemals vorhanden, der Urin bis zuletzt frei von Eiweiss und Zucker. Die Pulsfrequenz betrug stets zwischen 108—116. Das Sensorium blieb frei. Die Nächte waren fast ganz schlaflos und auch Morphiumeinspritzungen (0,01) brachten nur wenig Schlaf. Täglich zwei Mal wurde durch die Schlundsonde Milch, Fleischbrühe mit Ei, Wein und Bier in den Magen eingeführt, wodurch sich Patient vollständig gesättigt fühlte, während er immer über Durst klagte. Am Abend des 25. wurde er noch wie gewöhnlich in dieser Weise gefüttert, erhielt gegen 9 Uhr eine Morphiumeinspritzung und wurde gegen Mitternacht von der Nachtwache schlafend gefunden, wenige Stunden später aber gegen 2 Uhr trat ganz plötzlich der Tod ein.

Sectionsbefund. Die am Tage nach dem Tode (27. December) vorgenommene Section ergab Folgendes:

Kräftige Leiche mit starkem Fettpolster. Stark fettumwachsenes Herz mit geringer linksseitiger Hypertrophie. Artt. coronariae fast in ihrer ganzen Ausdehnung atheromatös entartet, ihr Lumen stark verengt. Klappenapparat normal. In der Aorta zahlreihe atheromatöse Plaques. Der sonstige Befund in der Brust- und Bauchhöhle bietet ausser einer geringen Fettleber keine Abnormität.

---

*) Bei allen Prüfungen mit dem elektrischen Strom wurde die eine (breite) Elektrode auf dem Sternum unverrückt festgehalten und die andere immer auf möglichst genau symmetrische Punkte beider Seiten aufgesetzt. Leider konnte die elektrische Untersuchung mit dem constanten Strom nur ein einziges Mal stattfinden und nicht, wie beabsichtigt, zum Zwecke der Controle wiederholt werden, da der Tod zu schnell und plötzlich eintrat und die Vervollständigung dieser, wie noch mancher anderen Untersuchung vereitelte.

Digitized by Google

Schädeldach normal, nur fehlt die Diploë fast ganz. An der Dura nichts Abnormes. Sinus longitudinalis leer.

Beim Herausheben des Gehirns durchtrennt man anscheinend nur eine, die linke Art. vertebralis. Dieselbe hat von ihrer Eintrittsstelle in den Schädel an die Dicke eines Federkiels, ist wurmförmig geschlängelt, und zeigt ungleichmässige perlschnurartige Verdickungen von gelber Farbe. Die rechte Art. vertebralis fehlt; allenfalls kann als Analogon derselben ein ganz zartes Gefässästchen, welches sich an der Vorderfläche der linken Art. vertebr. ansetzt und bei der Herausnahme mit durchschnitten ist, angesehen werden. Dieses Aestchen ist vollständig durchgängig. Dagegen enthält der Stamm der linken Vertebralarterie dicht oberhalb der Eintrittsstelle in den Schädel ein ganz dunkles, fast schwarzes Blutgerinnsel, welches stellenweise der Intima lose anhaftet, weiter aufwärts aber kurz vor der Einmündungsstelle des erwähnten Gefässchens und noch eine Strecke weit darüber hinaus eine bräunlichroth verfärbte festere Masse, die das Lumen ganz verstopft und weiterhin wieder in einen dunkelrothen Thrombus übergeht. Letzterer erstreckt sich 2—3 Mm. über den Anfang der Varolsbrücke hinaus. Von da ab ist die Art. basilaris durchgängig, ebenso wie die sämmtlichen aus ihr hervorgehenden Aeste. Diese, ferner die beiden Art. fossae Sylvii, die übrigens auch vollständig durchgängig sind, zeigen in ihren Anfangstheilen ebenfalls fleckweise atheromatöse Entartung, sind aber in ihrem weiteren Verlauf frei.

Die Nerven an der Basis zeigen nichts Auffallendes.

Die Pia ist ziemlich stark ödematös, stellenweise leicht getrübt, in der Umgebung der Fissura longitudinalis auch etwas verdickt. Die Windungen von normalem Aussehen.

Hirnmantel, Ganglien des Grosshirns nebst innerer Kapsel ohne Erkrankung, Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt, im Kleinhirn nichts Auffälliges.

Die basale Fläche des Pons und der Medulla oblongata fühlt sich gerade an der Stelle, wo beide zusammenstossen, sehr weich an und reisst leicht ein. Am grauen Boden des 4. Ventrikels sieht man stark gefüllte Gefässe zum Theil von kleinen Blutungen eingescheidet, eine grössere, etwa 1 Mm. breite Blutung erstreckt sich längs der Mittellinie in einer Ausdehnung von etwa 1 Ctm. in der oberen Hälfte des grauen Bodens.

Eine andere kleinere, aber unregelmässig gestaltete und wie jene ganz oberflächliche Blutung liegt an einer Stelle, die ungefähr dem linken Abducenskern entspricht. An dieser Stelle und noch weiter nach aussen ist der graue Boden deutlich eingesunken im Vergleich mit der entsprechenden Stelle rechts. Das linke Corpus restiforme ist gelbgrau verfärbt. Diese Verfärbung erstreckt sich nach abwärts (gegen das Rückenmark hin) bis zum obersten Ende der Clava und seitlich bis zur Olive. Die ganze linke Hälfte der Dorsalseite der Medulla oblongata von der Umbiegungsstelle der Kleinhirnstiele erscheint collabirt und deutlich schmäler, als die rechte.

Da das Präparat an der Grenze von Pons und Medulla oblongata eingerissen ist, so wird hier der Riss durch einen Querschnitt vervollständigt. Auf demselben sieht man in der linken Hälfte eine rothe Erweichung, welche

Digitized by Google

hauptsächlich das motorische Feld (Meynert) einnimmt. Die von dieser Gegend mit der Messerklinge abgestrichene Masse zeigt neben Nervenfasern und Blutkörperchen sehr zahlreiche Körnchenkugeln.

Die genauere Untersuchung nach Erhärtung in chromsaurem Kali bestätigte zunächst die erhebliche Verschmälerung der linken Hälfte des Bodens vom 4. Ventrikel. Dieselbe misst in der grössten Breite nur 0,9 Ctm. gegen 1,5 Ctm. der rechten Hälfte. Demnächst ergaben reihenweise hintereinander gelegte Querschnitte über Form und Ausdehnung des Erweichungsherdes, wie er sich für das blosse Auge und für die Betrachtung mit der Lupe theils durch den vollständigen bröckeligen Zerfall des Gewebes, theils durch die hellgelbe von den gesunden Partien abstechende Farbe erkennen liess, Folgendes:

In der Längsausdehnung reicht der Herd vom untersten (nach dem Rückenmark zu gelegenen) Ende des Abducenskern bis nicht ganz zum unteren Ende des Hypoglossuskernes etwa in der Höhe der unteren Spitze der Olive. In der Breiten- und Dickenausdehnung bleibt er aber in diesem ganzen Verlauf nicht gleich, sondern sein Anfang und Ende sind verschmälert im Vergleich zur Mitte und dem Hauptheil, so dass der Herd im Ganzen und Grossen ungefähr die Gestalt eines etwas stark ausgebauchten Ellipsoids hat, dessen grösste Breite etwa in der Höhe der Mitte der Olive liegt. Auch verläuft er mit seiner Längsaxe nicht parallel der Mittellinie, sondern weicht in sagittaler Richtung von innen und oben, d. h. von der Mittellinie und der Dorsalfläche nach aussen und unten d. h. seitlich und ventralwärts ab, steht also diagonal zur Frontal- und Sagittalaxe der Brücke beziehungsweise des verlängerten Marks. Uebrigens reicht er nirgends durch die ganze Dicke dieser Partieen, sondern bleibt überall von ihrer unteren (Ventral-) Fläche entfernt.

In Folge dieser Lage sind von der Zerstörung mehr oder weniger betroffen in der Reihenfolge von der Brücke nach dem Rückenmark zu fortschreitend: einzelne Wurzelfasern des N. abducens nahe dem Kern desselben und in derselben Höhe seitlich nach aussen der mediale Theil des Corpus restiforme, dann ein Theil der tiefen Querfaserschicht der Brücke und des motorischen Feldes (Meynert).

Auf einem etwa 3 Mm. tieferen Querschnitt in der Höhe der Spitze der Olive reicht die Degeneration etwas weiter ventralwärts bis nahe an die Olive. In der Mitte desselben, wo, wie gesagt, der Herd seine grösste Ausdehnung hat, ist betroffen: die Eminentia teres, Kern- und Wurzelfasern des Hypoglossus, Schleifenschicht und motorisches Feld, der mediale Theil der Olive und die alleroberste (dorsale) Schicht der Pyramide, ferner nach der Seite hin, der äussere und innere Acusticuskern, vorderer und hinterer Vaguskern und Vaguswurzel, aufsteigende Trigeminuswurzel, das sogenannte Respirationsbündel (solitäres Bündel), Wurzelfasern des N. glossopharyngeus und der mediale Theil des Corpus restiforme. Verschont ist somit hier nur der äussere Theil des Corpus restiforme, die äussere Hälfte der Olive und die Pyramide mit Ausnahme eines ganz schmalen Streifens.

Von hier an rückt die Degeneration mehr nach aussen und betrifft auf einem 2—3 Mm. tieferen Querschnitt noch einen Theil der Vaguswurzel und

Digitized by Google

das Corpus restiforme, die aufsteigende Trigeminuswurzel und das Respirationsbündel, dann noch weiter abwärts, indem sie sich immer mehr verschmälert und nach aussen rückt, am Ende der Olive nur noch die aufsteigende Trigeminuswurzel, einen Theil des Corpus restiforme und die directe Kleinhirnseitenstrangbahn.

Demnach ist von den Kernen, Nerven und Fasersträngen in der Brücke und dem verlängerten Mark eigentlich kein einziger vollständig und in der ganzen Ausdehnung zerstört, sondern nur zu einem mehr oder weniger grossen Theil, am meisten noch das Corpus restiforme. Was den linken Abducenskern insbesondere betrifft, so ist er, wie es scheint, so gut wie ganz intact. Mit absoluter Genauigkeit lässt sich dies nicht feststellen, weil es nicht gelingt, durch sein unteres Ende, wo die Substanz ganz bröckelig ist, reihenweise Querschnitte zu legen. Man sieht in dieser Gegend neben wohlerhaltenen Ganglienzellen schon ziemlich zahlreiche Körnchenzellen.

Die rechte Hälfte der Brücke und des verlängerten Marks ist normal, ebenso das Rückenmark.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten, die theils nur durch Glycerin und verdünnte Kalilauge, theils nach Carminfärbung mit Nelkenöl und Canadabalsam aufgehellt waren, ergab ausser zahlreichen Körnchenzellen varicöse aufgetriebene Nervenfasern neben einzelnen wohlerhaltenen, grosse sich mit Carmin stark färbende rundliche Schollen und Kugeln anscheinend aus degenerirten Ganglienzellen hervorgegangen. Die Gefässe in dem Herd sind im Ganzen wenig verändert, nur von Fettkörnchenzellen umgeben und stellenweise in ihrer Wandung damit durchsetzt, viele Capillaren erscheinen ganz leer und wie solide Stränge.

Von den Nerven der Hirnbasis wurden beide N. oculomotorii, abducentes und faciales mikroskopisch untersucht, boten aber keine Abnormität dar.

Die Basilararterie und einzelne von ihr zur Brücke und dem verlängerten Mark abgehende Aeste zeigen eine ausgeprägte Wucherung der Intima, welche stellenweise ganz in faseriges Bindegewebe bis zu einer die Dicke der Media weit übertreffenden Ausdehnung umgewandelt ist. Eine vollständige Verschliessung des Lumens ist jedoch nirgends zu finden.

Epikrise. Der im Vorstehenden berichtete Fall schliesst sich, was Entstehung und Sitz der Affection betrifft, an die in den letzten Jahren mehrfach veröffentlichten Fälle von Erweichungsherden der Brücke und des verlängerten Marks in Folge des Verschlusses der zuführenden Gefässe (Art. basilaris und Artt. vertebrales) durch Thrombose an. Ich selbst habe vor zwei Jahren einen in vieler Beziehung ähnlichen Fall mitgetheilt*), in welchem jedoch der ebenfalls genau halbseitige Herd von geringerem Umfang und, da die Thrombose nur

*) Dieses Archiv XI. S. 713.

Digitized by Google

eine Vertebralis betraf, mehr abwärts in der Medulla oblongata gelegen war. —

Der Symptomencomplex war so charakteristisch, wenigstens nach dem letzten Anfall, dass daraus die zuerst nur vermuthungsweise ausgesprochene Diagnose einer Bulbär- und Ponserkrankung nunmehr mit Sicherheit hingestellt werden konnte. Näher auf die Begründung derselben einzugehen, ist unnöthig, da die Diagnostik dieser Erkrankungen jetzt bis zu dem Grade gefördert ist, dass in der Mehrzahl der Fälle die bezeichneten Abschnitte des Centralnervensystems als Sitz des Krankheitsherdes angegeben werden können und nur allenfalls noch die genauere Umgrenzung desselben, sowie dann die Bestimmung der Natur der Erkrankung Schwierigkeiten macht.

Was die letztere anlangt, so wurde die Diagnose allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit auf Erweichung in Folge von Thrombose gestellt, zum Theil aus denselben Gründen, welche in dem ähnlichen, früher von mir berichteten Fall maassgebend gewesen waren*). Namentlich sprachen das noch jugendliche Alter des Patienten, die nachweisbare Arteriosklerose, das Fehlen einer chronischen Nephritis und die verhältnissmässige Geringfügigkeit der sogenannten Insult-Erscheinungen mehr für die Erweichuug, als für Blutung, zwischen welchen beiden ja die Entscheidung gewöhnlich die meisten Schwierigkeiten macht. Ich verweise hierüber auch noch auf die Auseinandersetzungen, welche neuerdings Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten**) gegeben hat.

Eine eingehendere Besprechung verdienen aber verschiedene, dem Falle ganz eigenthümliche und zum Theil sehr auffallende Symptome, auf welche hinzuweisen, für das weitere Studium der Brückenaffectionen von Nutzen sein könnte.

Es ist dies zuerst und hauptsächlich das Verhalten der Augäpfel. Diese zeigten in der Ruhe conjugirte Abweichung horizontal nach rechts und willkürlich konnten sie zusammen nicht über die Mittellinie nach links bewegt werden. Es bestand also eine Lähmung des linken N. abducens und des mit ihm zusammen wirkenden den Musc. rectus internus dexter innervirenden Astes vom rechten N. oculomotorius, denn von einem Krampf der Antagonisten die Bewegungsstörung abzuleiten, davon konnte keine Rede sein. Wie bekannt, kommt diese conjugirte Augenlähmung bei verschieden gelagerten Hirnherden vor, sehr häufig auch bei Herden

*) l. c. S. 719—720.
**) S. 102—106 und S. 242 ff.

Digitized by Google

in der der Lähmung entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre, zumal im Beginn der Erkrankung. Für sich allein hat dieses Symptom daher keine diagnostische Bedeutung, wohl aber ist es, wenn aus anderweitigen Symptomen eine Brückenerkrankung zu erschliessen ist, wichtig für die genauere Localisation. Denn seitdem Foville die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, ist durch eine Anzahl guter Beobachtungen und Sectionsbefunde, namentlich von Wernicke (1876) dargethan worden, dass ein sogenanntes „Centrum" für die conjugirte Seitwärtsbewegung der Augen jederseits in der Brücke und zwar im Abducenskern, oder dessen unmittelbarer Nachbarschaft gelegen ist*).

Im Allgemeinen neigt man sich der Ansicht (von Graux) zu, dass der Kern selbst dieses „Centrum" in sich schliesse. Dieser Ansicht widerspsicht auch unsere Beobachtung nicht, denn es ist nicht ausgeschlossen, dass der linke Abducenskern noch mit von der Degeneration ergriffen war. Aber er könnte doch besten Falles nur in äussert geringem Maasse davon betroffen gewesen sein und zwar in seiner alleruntersten (dem Rückenmark zugekehrten) Spitze. Dafür spricht auch der Umstand, dass der N. abducens keine Fettentartung erkennen liess, was doch wohl bei einer einigermaassen ausgedehnten Zerstörung des Kerns hätte der Fall sein müssen und in entsprechenden Fällen auch schon anderweitig beobachtet worden ist (Wernicke**), Bernhardt***). Ich würde auf diese Frage von der Betheiligung des Abducenskerns kein Gewicht legen, wenn es nicht in der Literatur einige Beobachtungen von Brückenerkrankung mit eben derselben Lähmung des „Centrums" für die Seitwärtsbewegung der Augen gäbe, in welchen der betreffende Abducenskern ganz sicher nicht betroffen war. Es sind dies die Beobachtungen von Eichhorst, Hunnius (Leichtenstern), Quiocq (l. c.) und Garel (l. c.)†).

---

*) Diese Beobachtungen findet man bis zum Jahre 1881 zusammengestellt bei Hunnius: Zur Symptomatologie der Brückenerkrankung etc. Bonn 1881. Spätere Beobachtungen (abgesehen von solchen mit complicirteren Störungen der Augenmuskelbewegungen) haben mitgetheilt: Mills, Journ. of mental and nervous diseases. 1881. S. 740. Quiocq, Mémoire sur la déviation conjuguée etc. Paris 1881. Garel, Revue de médecine 1882. No. 7. J. Hirschberg, Neurologisches Centralbl. von Mendel. 1882. I. No. 24. Paul Meyer, Dieses Archiv XIII. 1882. S. 63. De Vincentiis, Rivista clinica 1883. 1. H. Parinaud, Archives de Neuroglie 1883. No. 14. S. 152.

**) Dieses Archiv VII. 1876. S. 513.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 10 u. dieses Archiv XI. S. 840.

†) In dem Fall von Eichhorst (Charité-Annalen I. 1876. S. 206) be-

Digitized by Google

Nach Hunnius kann man dies, unbeschadet der Annahme, dass der Kern des Abducens jenes „Centrum" bilde, dadurch erklären, dass die von der entgegengesetzten Grosshirnhälfte zu diesem Centrum führende Bahn in der Brücke nach der Kreuzung mit der anderseitigen Bahn unterbrochen ist. Eine solche Unterbrechung wäre gleichwerthig einer vom Grosshirn selbst ausgehenden Störung, und in der That kommt ja dieselbe associirte Lähmung, wie gelegentlich oben (S. 651) schon erwähnt wurde, auch bei Grosshirnherden vor, nur dass hier die Lähmung auf der dem Herd entgegengesetzten Seite statthat, da die Kreuzung, wie wohl anzunehmen ist, erst in der Brücke stattfindet, etwa zwischen den Kernen des Abducens und Oculomotorius.

Diese Erklärung ist recht ansprechend und wird sich vor der Hand durch eine bessere wohl nicht ersetzen lassen. Gleichwohl lässt sich Manches anführen, was mit ihr nicht so leicht zu vereinigen ist, oder was erst noch weiterer Aufklärung bedarf, weil in den bisherigen Fällen nicht auf alle in Frage kommenden Umstände geachtet worden ist, und weil immer noch neue Gesichtspunkte aufgedeckt werden, welche vielleicht erst in künftigen Beobachtungen werden zur Geltung kommen können. Auf Einiges hierher Gehörige will ich im Folgenden hinweisen.

Ohne Zweifel kann die associirte Lähmung der Seitwärtswendung nicht bloss durch Zerstörung des „Centrums", sondern auch der zu ihr führenden vom Grosshirn kommenden Willensbahn eintreten. Wo dies ganz sicher der Fall ist, wie z. B. bei reinen, uncomplicirten Herderkrankungen einer Hemisphäre, da kann bei erhaltenem Bewusstsein die Lähmung durch stärkere Willensanstrengung überwunden werden, höchst wahrscheinlich, weil der betreffende Nervenapparat von beiden Grosshirnhemisphären beeinflusst wird, wenn auch für gewöhnlich der Einfluss der einen Hemisphäre überwiegt*). Bei Brückenherden aber ist Derartiges wohl auch zu beobachten, aber doch sehr viel seltener (z. B. wie in dem Falle von Eichhorst); das Häufigere ist, dass die Lähmung willkürlich gar nicht, oder höchstens in einem ganz unvollkommenen Grade überwunden werden kann, obgleich hierbei ja das Sensorium und die Intelligenz, also auch die Willensenergie weniger beeinträchtigt zu sein

---

stand nur in der Ruhe starke Seitwärtswendung der Augen, „es liessen sich aber keine Lähmungen eines Auges nachweisen".

*) Vergl. Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankheiten. I. S. 323 und S. 351 f.

Digitized by Google

pflegen, als bei Grosshirnaffectionen. Vielleicht kann dieses verschiedene Verhalten künftighin zur genaueren Localisation der Brückenherde dienen. Wenn nämlich die Lähmung durch den Willen ganz oder erheblich überwunden werden kann, dann wird man vielleicht berechtigt sein, den Herd nicht in das Centrum selbst, sondern in die Willensbahn, also etwas weiter nach vorn vom Abducenskern nach den Vierhügeln hin zu verlegen. Denn hier muss die Willensbahn für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen verlaufen. Doch sind natürlich weitere mit Rücksicht hierauf angestellte Beobachtungen abzuwarten.

In dem erwähnten Fall von Eichhorst, wo, wie es scheint, die Lähmung sich so verhielt, d. h. durch den Willensimpuls überwunden werden konnte, war in der That der Beschreibung nach der Brückenherd weiter nach vorn vom Abducenskern gelegen und konnte sehr wohl jene für die Willensbahn anzunehmende Partie getroffen haben. Ebenso lag der Herd in dem Fall von Hunnius (Leichtenstern), in welchem gleichfalls der Abducenskern verschont war. Hier lagen aber auch die Wurzelfasern des Abducens im Bereich des Herdes und deshalb konnte selbstverständlich die Lähmung nicht willkürlich überwunden werden. Es bleiben dann noch die zwei Fälle von Quiocq (l. c.) und Garel (l. c.), in welchen auch jene associirte Lähmung bestand, ohne dass der Herd den Abducenskern getroffen hatte aber auch nicht, wie es scheint, jene für die Willkürbahn anzunehmende Gegend, sondern nur einen Theil der Wurzelfasern des Abducens. Sie schliessen desshalb, dass die Verbindungsstelle des N. abducens der einen Seite und des Nervenastes für den Musculus rectus internus der anderen Seite, das sogenannte „Centrum" für die associirte Seitwärtswendung der Augen, peripher vom Abducenskern liege.

Die anatomischen und physiologischen Untersuchungen, welche ja gleichfalls entschieden für das Vorhandensein einer solchen gekreuzten Verbindungsbahn und eines „Centrums" für die associirten Seitwärtswendung sprechen, vermögen wohl auch nicht mit unumstösslicher Sicherheit zu entscheiden, ob diese Bahn von dem Kern des Abducens oder von seiner Nachbarschaft ausgeht. Die physiologischen Experimente deshalb nicht, weil es unmöglich ist, die Reizung oder Zerstörung genau auf die gesuchte Stelle so zu beschränken, dass die unmittelbar anstossenden Partien davon unberührt bleiben, die anatomischen Untersuchungen nicht, wegen der grossen Schwierigkeit einzelne Nervenfasern der Centralorgane in ihrem

Digitized by Google

ganzen Verlauf zu verfolgen. So hat denn auch die von Duval*) mit Sicherheit beobachtete Verbindung zwischen Kern des Abducens und des gekreuzten Oculomotorius von Roller**) nicht mit gleicher Sicherheit von Anfang bis zu Ende verfolgt werden können.

Mit Sicherheit lässt sich sonach nur sagen, dass bei dem Vorhandensein der associirten Lähmung der Seitwärtswendung der Augen in Folge einer Brückenaffection der Kern des N. abducens nicht betroffen zu sein braucht. Eine ausserhalb des Kerns gelegene Ursache dieser Lähmung kann ihren Sitz in der Brücke wahrscheinlich centralwärts von ihm d. h. nach den Vierhügeln zu haben, möglicher Weise aber auch in den Wurzelfasern des N. abducens nahe dem Kern. Vielleicht wird sich eine nähere Bestimmung des Sitzes, namentlich auch des Sitzes einer Affection in der Willkürbahn aus der genaueren Beobachtung des Verhaltens der Lähmung gegenüber dem Willenseinfluss (vgl. S. 654) ermöglichen lassen.

In dieser Beziehung ist wohl auch das Verhalten jener unwillkürlichen oder halb willkürlichen Bewegungen der Augäpfel, welche als „reflectorische oder compensatorische" bezeichnet werden, künftig der Aufmerksamkeit werth. Dass die Augen auch unabhängig vom Willen unter dem Einfluss von Lageveränderungen des Kopfes und demnächst von Sinnes-, namentlich Gehörseindrücken bewegt werden, lehrt schon die tägliche Erfahrung. Högyes hat neuerdings experimentell diese Bewegungen und ihre Abhängigkeit vom Gehörorgan studirt und als Sitz des Centrums dieser Bewegungen beim Kaninchen die Gegend zwischen den Vierhügeln und den Acusticuskernen gefunden***). Leider habe ich selbst in meinem Fall auf diesen Punkt nicht geachtet, weil zu jener Zeit die Untersuchungen von Högyes nicht bekannt gemacht waren. Und auch in anderen klinischen Fällen ist bisher auf diese Bewegungen beziehungsweise ihre Störungen bei Brückenherden wenig oder gar nicht geachtet worden, oder vielleicht ist nur beiläufig ein Mal davon etwas bemerkt worden, ohne irgend eine Verwerthung für die topische Diagnostik. Es wäre doch möglich, dass diese aus Abweichungen von dem normalen Verhalten einen Nutzen ziehen könnte.

---

*) Journal de l'anat. et de la physiol. 1880. S. 285.

**) Dieses Archiv XI. S. 261.

***) Orvosi Hetilap 1880 No. 17—29 (Ungarisch) nach Hofmann's und Schwalbe's Jahresb. f. Anat. und Phys. 1880. II. S. 123.

Digitized by Google

Endlich verdient noch Erwähnung das Verhalten des Musculus rectus internus des von der Abducenslähmung nicht betroffenen Auges 1. für den Fall, dass es allein zum Sehen benutzt wird, also z. B. bei Verschlusss des anderen Auges und 2. beim Versuch zur Convergenzstellung der Augen für das Nahesehen. In beiden Beziehungen hat man nicht in allen, aber doch in einigen Fällen der hier in Rede stehenden Affectionen, d. h. der einseitigen Brückenherde, Abweichungen von der Norm beobachtet. Leider sind nur die Angaben hierüber äusserst spärlich.

Normaler Weise tritt bekanntlich weder in dem einen noch in dem anderen Falle der Musculus rectus internus des einen Auges für sich allein in Thätigkeit, sondern immer associirt sei es mit dem Musculus rectus externus, sei es mit dem internus (und event. noch Mm. obliqui etc.) des anderen Auges so, wie es zum Einfachsehen mit beiden Augen nothwendig ist, gleichviel ob wirklich mit beiden Augen gesehen wird, oder nur mit einem Auge und auch wenn gar nicht gesehen wird. Die Abweichungen nun, welche hiervon beobachtet wurden, sind verschieden und sind auch in einem und demselben Fall während des Krankheitsverlaufes nicht immer gleich geblieben, vielleicht weil der Krankheitsherd sich weiter verbreitete oder weil anfänglich noch Reizerscheinungen mit im Spiel waren, welche den Lähmungserscheinungen entgegenwirkten, oder weil im Beginn der Ausfall einer Muskelaction auf nur vorübergehender Hemmung beruhte, nicht dauernd war.

In unserem Fall, wo der Musculus rectus externus des linken Auges gelähmt war, konnte das rechte Auge nicht nach innen bewegt werden, auch wenn es sich gar nicht um die associirte Bewegung mit jenem, sondern um die Convergenzstellung zum Nahesehen handelte. Etwas Aehnliches zeigte der von Foville und Graux*) beobachtete Fall von Lähmung des rechten Abducens in einer späteren Zeit des Verlaufes, wo nämlich beim Versuch zur Convergenzstellung das linke Auge in nystagmusartige Schwankungen gerieth. Vorher, als die rechtsseitige Abducenslähmung noch nicht so ausgeprägt gewesen war, hatte die Convergenzstellung ganz gut ausgeführt werden können. Dieselbe mit der anderseitigen Abducenslähmung fortschreitende Abnahme der Function liess der M. rectus internus am linken Auge auch bei einseitiger Prüfung, bei Verschluss des anderen Auges (mit der Abducenslähmung) erkennen. Anfangs konnte hierbei jenes Auge für sich allein alle Bewegungen gut aus-

*) La paralysie du moteur oculaire externe etc. Paris 1878. S. 39.

Digitized by Google

führen, später als die Abducenslähmung des anderen Auges zunahm, nicht mehr. Auch in dem Fall von Wernicke*) konnte bei linksseitiger Abducenslähmung das rechte Auge, auch wenn es für sich allein untersucht wurde, nicht nach innen über die Mittellinie gebracht werden. Ebenso verhielt es sich in Bernhardt's**) Beobachtung einer rechtsseitigen Brückenaffection, wo das linke Auge auch für sich allein nicht nach rechts gebracht werden konnte. Endlich in dem Fall von Hunnius (Leichtenstern) konnte ebenfalls bei linksseitiger Abducenslähmung das rechte Auge nur sehr mangelhaft die Convergenzeinstellung annehmen und bei Verschluss des anderen Auges nicht horizontal nach innen bewegt werden. In diesem Fall war übrigens auch der linke Musc. rectus internus anfänglich gelähmt, so dass das linke Auge fest in der Mittellinie stand, während das rechte nach aussen abgewichen war. Erst später trat conjugirte Abweichung beider Augen nach rechts ein. Dieser vorübergehende Ausfall der Function des linken Rectus internus mag wohl ein solch indirectes, auf Hemmung beruhendes Symptom, von welchem ich soeben gesprochen habe, gewesen sein. Denn der Brückenherd war genau einseitig.

Ganz anders verhielt sich nun das dem Brückenherd entgegengesetzte, von der Abducenslähmung nicht betroffene rechte Auge in dem Fall von Féréol***). Dieses konnte bei Verdeckung des anderen vollkommen horizontal nach einwärts (links) bewegt werden; auch die Convergenzstellung gelang alsdann. Und ähnlich war es in dem von Poulin†) mitgetheilten Fall von conjugirter Lähmung des rechten Musc. rectus externus und linken internus und in dem schon vorher erwähnten Fall von Foville-Graux zu Anfang der Beobachtung. Bei Verschluss des rechten Auges konnte das linke alle Bewegungen frei ausführen.

Was nun die Erklärung dieser Erscheinungen betrifft, so macht das Eine keine Schwierigkeiten zu verstehen, dass bei Lähmung des dem Musc. rectus externus der einen und internus der anderen Seite vorstehenden „Centrums" in dem Abducenskern oder in dessen Nähe der Rectus internus auch bei alleiniger Prüfung seines Auges die Horizontalbewegung nach innen nicht ausführen kann. Denn er wird

*) Dieses Archiv VII. 1876. S. 513.

**) Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 203—204.

***) Union médicale 1873. No. 47.

†) Progrès méd. 1880. No. 10.

Digitized by Google

überhaupt niemals innervirt zu isolirter Contraction, sondern immer nur zu associirter Thätigkeit, sei es eben mit dem Musc. externus des anderen Auges bei der horizontalen Seitwärtsbewegung, sei es mit dem Musc. internus der anderen Seite (und event. noch anderen Muskeln) zur Convergenzstellung der Augen und es macht hierbei, wie schon gesagt, gar keinen Unterschied, ob mit einem Auge oder mit beiden, oder gar nicht gesehen wird, wenn nur kein mechanisches Hinderniss (eine periphere Lähmung, Tumor u. dgl.) besteht. Auffallend ist vielmehr, wenn bei Lähmung des der associirten Seitwärtswendung dienenden Apparates des einen Abducens der Rectus internus des anderen Auges bei alleiniger Prüfung dieses dennoch die Seitwärtsbewegung vollziehen kann, wie es in den letztgenannten Fällen (von Féréol, Poulin und Foville-Graux) beobachtet wurde. Und ferner ist auffallend, warum in dem Fall von Foville-Graux, von Hunnius-Leichtenstern und in dem unserigen die Convergenzstellung der Augen nicht gelang. Denn der allgemeinen Annahme nach, womit auch die sonstigen klinischen Beobachtungen übereinstimmen, liegt das Centrum für diese associirte Bewegung, für die Convergenzstellung der Augen, weiter nach vorn in der Gegend der Vierhügel, bis wohin aber in den genannten Fällen der Herd nicht reichte. Man könnte sich, soweit ich sehe, hier nur mit der Annahme helfen, dass es sich dabei auch um ein indirectes Herdsymptom durch Hemmung u. dgl. bedingt gehandelt habe, welches vielleicht mit der Zeit wieder verschwunden wäre. In dem Foville-Graux'schen Falle ist es aber umgekehrt gewesen und die Convergenzstellung erst im späteren Verlauf erschwert worden.

Man sieht, dass hier noch ein dunkeles und verwickeltes Gebiet ist, und dass es sehr verfrüht wäre, schon jetzt aus dem verschiedenen Verhalten des Rectus internus des dem Herde entgegengesetzten Auges irgend welche diagnostische Schlüsse zu ziehen. Dazu ist das vorliegende casuistische Material viel zu klein und vor Allem müssten erst neben genauen klinischen Beobachtungen sorgfältige anatomische Untersuchungen mit genauer topographischer Abgrenzung der Krankheitsherde in grösserer Zahl vorhanden sein. Wir müssen uns begnügen, auch auf diesen Punkt hingewiesen zu haben*).

---

*) Gubler (Gaz. hebdom. 1858 u. 1859, citirt bei Hunnius) hat bei einem Tumor in der linken Hälfte des 4. Ventrikels dicht vor den Striae acusticae neben vollständiger linksseitiger Facialisparalyse einen Strabismus externus des rechten Auges in Folge von Lähmung des rechten Rectus internus beobachtet und erklärt dies dadurch, dass in den Bahnen von dem Centrum

Digitized by Google

Ich komme zu dem Verhalten der Zunge, welches in dem obigen Fall ganz räthselhaft erschien. Die Zunge wich nämlich (s. oben S. 644—646) beim Herausstrecken aus dem Munde deutlich nach rechts ab, es musste also nach der gangbaren, übrigens auch nach meiner Ueberzeugung ganz richtigen Lehre, die rechte Zungehälfte bezw. der rechte Hypoglossus gelähmt sein. Da die anderen mitbetroffenen Hirnnerven ausschliesslich links gelähmt waren, und insbesondere auch der linke Mundwinkel tiefer stand, als der rechte, wodurch eher noch der Anschein einer Abweichung nach links hätte entstehen können, so fiel mir diese Abweichung der Zunge gleich von Anfang an so sehr auf, dass ich mich immer von Neuem wieder davon überzeugte und ein Irrthum in der Beobachtung also sicher ausgeschlossen ist. Mit Rücksicht darauf schwankte ich auch bei der Diagnose zwischen der Annahme, dass der Herd nur einseitig, auf die linke Hälfte des Pons und der Medulla oblongata, beschränkt sei und dann nach abwärts nicht mehr den Hypoglossuskern dieser Seite erreiche, und der anderen Annahme, dass er doch über die Mittellinie hinaus in die rechte Hälfte hineingegriffen und hier noch den rechten Hypoglossuskern getroffen habe mit Verschonung des benachbarten linken. Es wäre dies allerdings eine ungewöhnliche Combination von Zerstörung gewesen, allein man weiss ja, wie seltsam und unberechenbar gerade in diesem Abschnitt des Centralnervensystems die Störungen der verschiedensten hier zusammenliegenden Apparate sich combiniren können.

Im ersteren Fall wäre die Zungenlähmung eine mit dem Herde gekreuzte gewesen von gleicher Art, wie die bei Grosshirnherden, im zweiten gleichwerthig einer peripheren. Wie die Section lehrte, hatte keine von beiden Annahmen das Richtige getroffen, denn der Herd war genau einseitig und hatte dennoch den Kern und Wurzelfasern des Hypoglossus derselben Seite, aber allerdings nur in einem Theil ihres Verlaufs zerstört. Es war also eine Leitungsunterbrechung des linken Hypoglossus vorhanden und man hätte eine Abweichung der herausgestreckten Zunge, wie bei einer peripheren linksseitigen Hypoglossuslähmng erwarten sollen, nämlich nach links. Denn es kann wohl heutzutage nach den namentlich von Schiff angestellten

---

für die associirte Seitwärtswendung zum Abducens und zum Ast für den Internus nur diese letztere getroffen sei. Dies ist theoretisch wohl denkbar. Indess da in dem Gubler'schen Falle eine tuberculöse Meningitis mit vorhanden war, so wird man jene auffallende isolirte Lähmung, die sonst nie beobachtet ist, wohl auf diese beziehen können.

Digitized by Google

experimentellen Untersuchungen und den vorliegenden klinischen Beobachtungen nicht mehr bezweifelt werden, dass die Zunge bei einseitiger Lähmung schief nach der gelähmten Seite herausgestreckt wird und zwar in Folge der Unthätigkeit des betreffenden Musc. genioglossus (Schiff*), R. Heidenhain**)). Sie weicht also bei rein peripheren Lähmungen nach der dem Sitze der Lähmungsursache gleichnamigen Seite ab, ebenso bei einseitigen Lähmungen, deren Ursache im verlängerten Mark von der Austrittstelle des Hypoglossus bis zu seinem Kern gelegen ist. Ebenso wenig ist es zweifelhaft, dass bei Herden in einer Grosshirnhälfte die Zunge, wenn sie anders bei der Lähmung betheiligt ist, beim Herausstrecken nach der dem Herde entgegengesetzten Seite abweicht, dass also auf dem Wege vom Hypoglossuskern bis zum Grosshirn eine Kreuzung von Fasern, mindestens der Willkürfasern stattfindet. Seltene Ausnahmen hievon, von welchen ab und zu die Rede ist, können diese Regel nicht umstossen, so wenig, wie das zuweilen beobachtete Vorkommen einer gleichseitigen Extremitätenlähmung bei Grosshirnherden. Man kann jetzt bekanntlich solche Ausnahmen durch den von Flechsig gelieferten Nachweis, dass zuweilen der grösste Theil der Pyramidenfasern ungekreuzt verläuft, erklären.

Bei Brückenherden nun, welche mit einseitiger Zungenlähmung einhergehen, ist diese in Hinsicht auf den Herd bald gekreuzt, d. h. die Zunge weicht, wenn sie überhaupt herausgestreckt werden kann, nach der gegenüber liegenden Seite ab, bald ungekreuzt, wobei die Zunge nach dem Herde hinweist. Dieser Unterschied scheint, so weit die vorliegenden Beobachtungen zu schliessen gestatten, davon abzuhängen, ob der Herd mehr in dem vorderen (hirnwärts gelegenen). oder mehr in dem hinteren Brückenabschnitt sich findet: im ersteren Fall scheint gekreuzte Hypoglossuslähmung die Regel zu sein, woraus wohl hervorgeht, dass die Faserkreuzung in diesem Abschnitt schon vollendet ist. Wie es sich in dem zweiten Fall verhält und ob hier überhaupt ein gleichmässiges Verhalten stattfindet, lässt sich mit Sicherheit noch nicht entscheiden. Die Zahl der in dieser Beziehung verwerthbaren Beobachtungen ist zu gering, theils weil Herderkrankungen dieser Gegend so schwere Erscheinungen verursachen können, dass eine genauere Prüfung überhaupt nicht ausführbar ist, theils weil gerade das Herausstrecken der Zunge behindert ist, theils endlich weil aus den Sectionsberichten nicht hervorgeht, wie weit in das

*) Lehrb. der Physiologie I. Lahr 1858—59. S. 423.
**) Müller's Archiv 1856. S. 215.

Digitized by Google

verlängerte Mark hinein der Herd sich erstreckt hat, insbesondere, ob und in welcher Andeutung der Hypoglossuskern zerstört war. Denn das darf als sicher gelten, dass wenn dieser Kern ganz oder zum grössten Theil zerstört ist, eine gleichseitige Zungenlähmung besteht.

In unserem Fall hat aber trotz der Betheiligung des Kerns eine gekreuzte Lähmung bestanden, vielleicht weil der Kern nur zu einem kleineren Theil zerstört war. Ich habe bei einer allerdings durchaus nicht erschöpfenden Durchsicht der Literatur keinen anderen unzweideutigen Fall gefunden, in welchem ebenso, wie hier, ein einseitiger Herd mit sichergestellter, wenn auch nur geringfügiger Betheiligung des Hypoglossuskerns eine gekreuzte Zungenlähmung zur Folge gehabt hätte. Doch sind mir zwei Fälle aufgestossen, in welchen der Beschreibung nach es sich vielleicht so verhalten haben könnte: der eine von Senac*), wo bei einem überwiegend in der rechten Brückenhälfte und im rechten crus cerebelli ad pontem gelegenen Bluterguss von Mandelgrösse linksseitige Extremitäten-, rechtsseitige Facialislähmung bestanden hatte und die Zunge beim Herausstrecken nach links abwich; der andere von Mahot**) mit genau denselben klinischen Erscheinungen in Folge eines stark haselnussgrossen Blutherdes in der unteren Hälfte der Brücke rechts, jedoch die Mittellinie etwas überschreitend; ausserdem mit einer stecknadelkopfgrossen Blutung mitten im rechten Centrum ovale und einer hanfkorngrossen Blutung im linken Corpus striatum. Unter der Voraussetzung, dass diese letztgenannten kleinen Blutungen bedeutungslos waren, sehen wir also in beiden eine mit dem Brückenherde gleichseitige Lähmung des Facialis, derselbe musste demnach unterhalb, d. h. spinalwärts von der Facialiskreuzung, welche in die Gegend des Facialisknies verlegt wird, seinen Sitz gehabt und konnte ganz wohl noch die Spitze des Hypoglossuskerns getroffen haben, wie in unserem Fall. Aber dies ist eben nur Vermuthung***).

---

*) Gaz. hebd. 1856. Novbr. 14, citirt nach Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 114.

**) Citirt bei Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankh. II. S. 95; nach Gubler, Memoire sur les paralysies alterne etc. Paris 1859. Beob. 4.

***) Einen sehr merkwürdigen Fall, der aber nicht zur Section kam, hat Petrina (Hämorrhagie in der Brücke etc. Prager med. Wochenschr. 1880, No. 39) mitgetheilt: auch hier bestand linksseitige Extremitäten-, rechtsseitige Facialis- und linksseitige Hypoglossuslähmung und Anästhesie der rechten Zungenhälfte. („Die herausgestreckte Zunge ist nach links gerichtet und an ihrer rechten Hälfte weniger empfindlich".)

Digitized by Google

Um nun zu erklären, wieso es hierbei zur Lähmung der entgegengesetzten Zungenhälfte gekommen ist, bleibt nur übrig anzunehmen, dass gerade an dieser Stelle, nämlich etwa im vordersten (oberen) Drittel des Hypoglossuskernes die Kreuzung stattfinde, und dass der Herd gerade nur gross genug war, um diese gekreuzten Fasern ausser Function zu setzen. Es ist wohl sicher, wenigstens sprechen die klinischen Beobachtungen dafür, dass unmittelbar hirnwärts vom Kern die Kreuzung der Hypoglossusfasern schon vollzogen ist und die gewöhnliche Annahme geht auch dahin, dass vom Kern selbst aus jeder Seite Fasern durch die Raphe nach der anderen hinüberziehen, eine Annahme, die freilich nicht allgemein zugelassen wird*).

Fasse ich Alles zusammen, so würde, vorbehaltlich der Bestätigung durch weitere Beobachtungen, bei der Diagnose eines einseitigen Brückenherdes die mit der Extremitätenlähmung gleichseitige Lähmung einer Zungenhälfte (die Abweichung der herausgestreckten Spitze nach der gelähmten Seite) die Annahme nicht ausschliessen, dass der Herd noch bis in die oberste Spitze des Hypoglossuskerns der der Lähmung gegenüberliegenden Seite hineinreiche.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf eine ältere Angabe von Schiff (l. c.) hinweisen, welche das sonstige Verhalten der Zunge bei einseitiger Lähmung betrifft, in der Nervenpathologie aber gar keine Beachtung gefunden hat, obgleich sie derselben wohl werth ist. Nach Schiff weicht nämlich bei einseitiger Hypoglossuslähmung die Zunge, wenn sie ruhig im Munde liegt, mit Ausschluss der äussersten Spitze nach der gesunden Seite hin ab. Von der Richtigkeit dieser Angabe, welche Schiff nach Expementen an Thieren und einer Beobachtung an einem Menschen gemacht hat, habe ich mich zwar nicht in dem vorstehenden Fall, wo ein sicheres Urtheil über diesen Punkt nicht zu gewinnen war, wohl aber in einem anderen Fall überzeugen können, wo die Zunge bei Lähmung (und beginnender Atrophie) ihrer linken Zungenhälfte bei ruhiger Lage im geöffneten Munde deutlich nach rechts hin abwich, übrigens ohne dass ein besonderes Verhalten der Spitze auffiel, beim Herausstrecken dagegen entschieden nach links. Auch die weitere Angabe Schiff's, dass wenn die Zunge zurückgezogen wird, sie ganz nach der gesunden Seite hin abweicht, habe ich in diesem Falle bestätigt gefunden.

Von den Motilitätsstörungen wäre endlich noch als einigermaassen

*) W. Krause, Allgemeine und mikrosk. Anatomie. Hannover 1876. S. 429 und Nachträge dazu. Hannover 1881. S. 115.

Digitized by Google

auffallend zu erwähnen die rechtsseitige Extremitätenlähmung, welche in den letzten 10 bis 12 Lebenstagen so gut wie vollständig war, nachdem bis dahin noch ein gewisses Maass willkürlicher Beweglichkeit bestanden hatte. Auffallend deswegen, weil sich die betreffende Pyramide nur ganz wenig von dem Erweichungsherde betroffen zeigte. Man dürfte bei der Erklärung der trotzdem doch vollständig motorischen Lähmung nicht fehlgehen in der Annahme, dass die Erweichung sich nur allmälig nach den Pyramiden hin ausgebreitet hat, und dass die nicht unmittelbar zerstörten, aber doch in unmittelbarer Nachbarschaft der Zerstörung liegenden Fasern, wie so oft, durch Fernwirkung in ihrer Function beeinträchtigt worden sind.

Die Sensibilitätsstörungen anlangend, so übergehe ich als weiter nicht bemerkenswerth, die Anästhesie im Bereich des linken Trigeminus. Auch die Aufhebung der Temperaturempfindung in den gelähmten Gliedern ist bei dem gleichzeitigen Fehlen der Schmerzempfindung nicht auffallend, da Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung gewöhnlich (nach Wernicke*) immer) Hand in Hand gehen. Von grösserer Wichtigkeit erscheint mir dagegen die Aufhebung des sogenannten Muskelsinnes in den gelähmten Extremitäten, d. h. namentlich des Gefühls für Lagerung und Stellungveränderungen, welche neben der cutanen Anästhesie sehr ausgesprochen vorhanden war**). Denn es wird durch die Vergleichung dieses Falles mit ähnlich localisirten anderen Fällen, in denen auf diese Sinnesfunction Rücksicht genommen ist, die Möglichkeit gegeben, die Bahnen der betreffenden centripetalen Fasern im verlängerten Mark und der Brücke kennen zu lernen. Schon jetzt lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass im verlängerten Mark die Bahnen für die verschiedenen Gefühlsqualitäten gesondert verlaufen und zwar diejenigen für das Muskelgefühl nach innen, d. h. medianwärts von den andere Empfindungen leitenden Bahnen, in der Formatio reticularis und in der Schleifenschicht. Dies scheint mir besonders aus einem Vergleich des vorliegenden Falles mit dem früher von mir veröffentlichten Fall von Bulbäraffection (l. c.) geschlossen werden zu dürfen. In diesem letzteren Fall nämlich, wo der Muskelsinn in der im übrigen anästhetischen Körperhälfte erhalten gewesen war, reichte

*) Lehrb. der Gehirnkrankh. I. S. 266.

**) Andere noch dem Muskelsinn zugeschriebene Functionen, wie die Schätzung der Kraft und des Widerstandes gegen passive Bewegungen konnten hier wegen der motorischen Lähmung nicht in Betracht kommen.

Digitized by Google

der Herd, welcher seine grösste Breitenausdehnung an einer ein wenig tieferen, d. h. mehr spinalwärts gelegenen Stelle des Marks hatte, nicht so weit nach der Mittellinie hin, wie in dem vorliegenden Falle. Insbesondere hatte er dort von der Formatio reticularis (Motorisches Feld) nur den äussersten seitlichen Abschnitt getroffen, während hier dieselbe in ihrer ganzen Breitenausdehnung, nach der Mitte hin also bis zu den Wurzelfasern des Hypoglossus degenerirt war und die Entartung darüber hinaus noch in die Gegend der Schleife bis nahe zur Raphe sich erstreckt. Die Literatur weist noch einige andere Beobachtungen auf, welche unsere Ansicht von der Lage der das Muskelgefühl leitenden Fasern zu unterstützen geeignet sind. So z. B. waren in einem von Leyden*) mitgetheilten Falle acuter Bulbärparalyse die Bewegungen der übrigens nicht gelähmten und sonst nicht anästhetischen Extremitäten langsam und ungeschickt; Pat. konnte Gegenstände fassen, hielt sie aber zuweilen so ungeschickt, dass er sie fallen liess und schwankte beim Stehen hin und her. Die Section ergab nach der Härtung einen Herd in der Medulla oblongata ziemlich genau in der Mitte zu beiden Seiten der Raphe und bleibt annähernd auf den Raum zwischen beiden Hypoglossi beschränkt. Kahler**) beschreibt einen Brückenherd, der in der linken Olive beginnend, sich nach aufwärts bis in den hinteren Brückenabschnitt erstreckte und zu beiden Seiten der Raphe vorwiegend links gelegen war, auf dem Querschnitt bis zu 8 Millimeter messend. Hier hatte bei Lebzeiten hochgradige Ataxie der rechten Extremitäten, Parästhesien in denselben, Verminderung des „Orts- und Drucksinnes“ bestanden. In einem anderen von Kahler und Pick***) beobachteten Fall hatte der Erkrankungsherd seinen Sitz in der hinteren Abtheilung der unteren Ponshälfte in einer Längenausdehnung von dem oberen Ende der Olive bis über die Ponsmitte, mit der grössten Breitenausdehnung von 8 Mm. in dem untersten Theile des Pons, überall in der Tiefe der Substanz an der Raphe und zwar in seinem unteren Drittel nahezu nur links von derselben, in den oberen Dritteln auch nach rechts hinübergreifend, so dass K. und P. den Herd einfach als die Formatio reticularis betreffend bezeichnen. Hier waren lange Zeit an den rechtsseitigen Extremitäten keine tieferen Störungen der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung vorhanden, die sich erst

*) Dieses Archiv. VII. S. 44.

**) Prager med. Wochensohr. 1879. No. 2.

***) Beiträge zur Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. S. A. aus der Prager Vierteljahrsschr. für Med. etc. 1879. S. 172—182.

Digitized by Google

später vermindert zeigten, dagegen mit der Zeit an Deutlichkeit zunehmende Störungen des „Ortsinnes“ und des „Drucksinnes“ und ausgesprochene Ataxie. Endlich in dem kürzlich von P. Meyer*) beschriebenen Fall eines grösseren hämorrhagischen Herdes, wo unter Anderem auch die Formatio reticularis (namentlich das Schleifengebiet Roller's, Olivenzwischenschicht und Vorderstrangantheil der Formatio reticularis Flechsig's) theils direct vom Blutextravasat zerstört, theils von der secundären absteigenden Degeneration betroffen war, hatten die linksseitigen Extremitäten neben der Anästhesie für Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung eine Aufhebung des Druck- und namentlich auch des Muskelsinnes gezeigt, in Folge deren es zu eigenthümlichen Störungen der Motilität gekommen war.

Es sind dies freilich nur wenige Fälle, die ich hier zusammengestellt habe, da ich auf eine gründliche Durchforschung der Literatur, welche vielleicht noch einen oder den anderen ähnlichen Fall zu Tage gefördert hätte, habe verzichten müssen. Auch hier kann man nur bedauern, dass viele Beobachtungen wegen nicht genügender Beschreibung der klinischen Erscheinungen, oder der anatomischen Zerstörungen nicht zu verwerthen sind und dies ist um so mehr zu bedauern, weil gerade der Begriff des „Muskelsinnes“ nicht streng abgegrenzt ist. Immerhin dürfte man schon aus dieser kleinen Zusammenstellung und besonders aus der Vergleichung meiner eigenen beiden Beobachtungen, in welchen bei fast ganz gleichem Sitz und nur etwas verschiedener Breitenausdehnung des Herdes der Muskelsinn das eine Mal unversehrt, das andere Mal aufgehoben war — ich sage, man dürfte schon hieraus, wenn auch keinen sicheren diagnostischen Satz aufstellen, so doch die Vermuthung hegen, dass die dem Muskelsinn dienenden Fasern im verlängerten Mark jene oben angegebene Lage haben und diese Vermuthung für weitere Untersuchungen empfehlen.

Mit wenigen Worten nur will ich auf die vasomotorischen Störungen hinweisen, welche sich in dem vorstehenden Fall durch eine andauernd livide Färbung, höhere Temperatur und Neigung zu Schweissen in dem gelähmten Arm zu erkennen gaben. Bei Grosshirnherden sind diese Erscheinungen bekanntlich gar nichts Seltenes, bei Verletzung der Brücke und des verlängerten Marks aber sind sie bisher selten beobachtet oder vielleicht nur selten beachtet worden. Auch in dem früher von mir beschriebenen Falle war, wenn auch nur vorübergehend, eine lividere Färbung der gelähmten Extremitäten

*) Dieses Archiv. XIII. S. 63.

Digitized by Google

zu beobachten und ähnlich verhielt es sich in einigen anderen Fällen von Brückenerkrankung (z. B. Lépine, Rendu*)), so dass der namentlich von Brown-Séquard**) aufgestellte Satz, wonach bei Verletzung der Brücke oder des verlängerten Marks die Temperatur auf der entgegengesetzten Seite constant erniedrigt sei, für die klinischen Verhältnisse nicht durchweg zutrifft.

Es ist auch nicht wohl zu erwarten, dass die Gefässe und die Hauttemperatur der betreffenden Glieder in jedem Fall und jederzeit sich in gleicher Weise verhalten, denn es können dabei zu verschiedene Bedingungen in's Spiel kommen. Die Gefässfüllung wird wechseln, je nachdem Reizungs- oder Lähmungserscheinungen der vasomotorischen Fasern und Centren vorhanden sind, und die Temperatur der von diesen Gefässen versorgten Partien wird schon in Folge davon ebenfalls verschieden sein müssen, dann aber auch noch von dem Zustand der betreffenden Muskeln wesentlich beeinflusst werden. Sind clonische oder gar tonische Krämpfe vorhanden, so ist hier ein Moment für die Temperaturerhöhung gegeben, welches bei motorischer Lähmung ausfällt. Und endlich dürfte auch das Verhalten der Herzthätigkeit, insofern von ihr die Blutzufuhr abhängt, nicht ohne Einfluss auf die Temperatur sein.

Die Neigung zum Schwitzen wird wohl zum Theil mit der erhöhten Temperatur zusammenhängen und noch durch den Umstand begünstigt werden, dass die gelähmten Glieder beständig in derselben Lage verharren, wodurch der Verdunstung weniger Vorschub geleistet wird. Wie weit andererseits noch die directe Innervation der Schweissdrüsen, an welcher ja das verlängerte Mark ebenfalls, sei es als Centrum, sei es als Durchgangsstation für vom Grosshirn kommende Fasern betheiligt sein kann, hier eine Rolle spielt, dies zu beurtheilen dürfte vor der Hand unmöglich sein. Es verlohnte sich aber vielleicht, künftighin auch diesem Punkt bei einschlägigen Beobachtungen mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Schliesslich bleibt noch das Verhalten gegen den elektrischen Strom zu besprechen. Die Extremitäten boten in dieser Beziehung nichts Bemerkenswerthes wenigstens in Bezug auf die faradische Erregbarkeit. Dagegen zeigte das Gebiet des gelähmten (linken) Facialis eine Herabsetzung der Erregbarkeit durch den faradischen Strom sowohl bei directer, als indirecter Reizung und eine geringe

*) Citirt nach Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 153.

**) Archives de physiologie normale et pathol. 1868. S. 162, 610, 716.

Digitized by Google

Erhöhung bei directer Reizung durch den galvanischen Strom. Diese Erregbarkeitsveränderungen, auf deren Vorkommen bei Brückenaffectionen M. Rosenthal aufmerksam gemacht hat, sind bereits einige Mal in ganz gleicher oder nahezu gleicher Weise auch von Anderen beobachtet worden (so von Duchek, Petrina, Leyden, Wernicke*). Ob die Erhöhung der galvanomusculären Erregbarkeit als erster Beginn der Entartungsreaction aufzufassen ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Zu einer vollständigen Ausbildung derselben ist es vielleicht wegen des vorher eingetretenen Todes nicht gekommen.

Wichtiger noch ist aber das hier beobachtete Auftreten gekreuzter Reflexe im Gesicht bei der elektrischen Reizung sowohl mit dem inducirten, wie mit dem constanten Strom. Es ist bekannt, dass M. Benedikt**) als charakteristisch für Affectionen jene Reflexe aufgestellt hat, „welche bei Faradisation oder Galvanisation einer gelähmten Gesichts- oder Körperhälfte in der gesunden Seite auftreten", und dass er insbesondere das Auftreten gekreuzter Reflexe im Gesicht als diagnostisch wichtig für Kernlähmung des Facialis bezeichnet hat. Diese Angabe ist vielfach auf Zweifel gestossen und hat namentlich bei R. Brenner***) eine scharfe aber nicht unbegründete Kritik gefunden, auf welche ich den sich dafür interessirenden Leser verweise. Es genügt das Eine daraus hervorzuheben, dass der einzige zur Section gekommene Fall in den von Benedikt zur Stütze seiner Angabe beigebrachten Beispielen gerade „in der Medulla oblongata und im Pons Varoli keine auffallende Veränderung" zeigte, sondern eine frische Hämorrhagie im rechten Streifen- und Sehhügel. Selbst wenn die anderen Beobachtungen Benedikt's wirklich zweifellose Brückenaffectionen betroffen hätten, so beweist doch schon allein dieser Sectionsbefund, dass er den diagnostischen Werth der gekreuzten Reflexe überschätzt hat. Man kann im Gegentheil schon jetzt, obgleich dieselben überhaupt recht selten zu sein scheinen, wie man aus den sehr spärlichen Angaben darüber schliessen muss, behaupten, dass das Auftreten gekreuzter Reflexe und insbesondere von Reflexen in der einen (gesunden) Gesichtshälfte bei Elektrisirung der anderen (gelähmten) Seite keine diagnostische Bedeutung in Bezug auf den Sitz einer Affection hat. Dass dieser Reflex bei einer

*) Vgl. Nothnagel l. c. S. 136. Ausserdem Petrina in einem neuen Fall (s. oben S. 661. Anmerkung).

**) Elektrotherapie. Wien 1868. S. 65 und 275 sowie: Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874. I. S. 98. II. S. 428—429.

***) Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie II. 1869. II. S. 241—244.

Digitized by Google

Brückenerkrankung vorkommen kann, ist ja nach meiner vorstehenden Beobachtung zweifellos; es ist dies bisher die einzige, durch Section bestätigte Beobachtung von dem Auftreten des gekreuzten Reflexes bei einem Brückenherd. In einem neueren, aber nicht zur Section gekommenen Fall einer Brückenaffection hat auch Petrina ganz dasselbe beobachtet*). Dass es sich bei anderweitigen Hirnaffectionen ebenso verhalten kann, folgt aus der genannten Beobachtung Benedikt's und endlich hat Brenner den gekreuzten Reflex auch bei seiner zweifellos peripheren Facialislähmung beobachtet**).

Wenn das Phänomen irgend einen diagnostischen Werth haben sollte, so könnte sich dieser allenfalls vielleicht auf die Erregbarkeitsverhältnisse der musculösen Apparate beziehen. Ich sehe hierbei von den Ergebnissen unserer einmaligen Untersuchungen mit dem constanten Strom, weil dabei doch vielleicht Beobachtungsfehler untergelaufen sein können und sie sonst schlechterdings nicht zu erklären sind, ganz ab. Das Auftreten des gekreuzten Reflexes aber bei Einwirkung des inducirten Stromes denke ich mir einfach durch Stromschleifen hervorgebracht und nicht erst etwa auf einem Umwege durch die Centralorgane, insbesondere durch die Brücke und das verlängerte Mark entstanden, wofür z. B. bei peripherischer Facialislähmung (wie in Brenner's Fall) auch nicht der mindeste Anhaltspunkt zu finden wäre. Aber eben der Umstand, dass durch Schleifen, welche doch nur einen ganz ausserordentlich kleinen Bruchtheil des zur Anwendung gebrachten Stromes bilden, auf der nicht elektrisirten Seite Zuckungen entstehen, wie sie bei directer Reizung dieser Seite (also mit viel stärkeren Strömen) nicht beobachtet werden — dieser Umstand scheint mir für eine erhöhte Erregbarkeit eben dieser (gesunden) Seite zu sprechen. Freilich bleibt nun die Frage, wie diese zu erklären sei. Man könnte sich ja, ausgehend von der Annahme einer in der Norm beständig von den Centralorganen aus stattfindenden bilateral symmetrischen tonischen Innervation vorstellen, dass nach Lähmung der einen Seite die andere um so stärker innervirt wird, indessen müsste danach der gekreuzte Reflex doch viel häufiger, als thatsächlich ist, zur Beobachtung kommen. Ich ziehe es daher vor, die Antwort auf diese letzte Frage schuldig zu bleiben. Erst wenn zahlreichere genaue Beobachtungen über das in Rede stehende Phänomen vorliegen, wird eine erfolgreichere Erörterung darüber stattfinden können.

*) Hämorrhagie in der Brücke etc. Prag. med. Wochenschr. 1880. No. 39.
**) L. c. S. 175 f.

Digitized by Google

XXVIII.

Ein Fall von multipler Neuritis.

Von

Dr. **F. C. Müller,**

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik in Strassburg i./E.

Nachdem bekanntlich bis in die letzten Jahre hinein das Vorkommen multipler Entartung des peripheren Nervensystems aus anderen als centralen oder toxischen Ursachen ziemlich allgemein bezweifelt wurde, sind jetzt eine Reihe von Beobachtungen bekannt geworden und zur Geltung gekommen, welche ein derartiges Verhältniss nicht nur sicher stellen, sondern auch trotz ihrer noch geringen Anzahl in einer besonderen Krankheitsform, der primären multiplen Neuritis oder Polyneuritis, ein ziemlich prägnantes Symptomenbild erkennen lassen. Indessen sind die Kenntnisse über diese Affection noch nicht soweit gediehen, dass, wie es scheint, auch nur in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose intra vitam mit Sicherheit gestellt werden könnte. Allerdings wenn gewisse Symptome von Seiten der Sensibilität vorwalten, wenn im Beginne Parästhesien auftreten, zu denen sich hochgradige Schmerzen, circumscripte Anästhesien, deutliches Vorhandensein von schmerzhaften Druckpunkten im Verlauf der Nervenstämme etc. hinzugesellen, wird die neuritische Ursache einer Poliomyelitis anterior gegenüber nicht leicht verkannt werden. Aber gerade Störungen der Sensibilität sind für das in Rede stehende Krankheitsbild als nicht charakteristisch anzusehen, indem dieselben in einer nicht geringen Anzahl der veröffentlichten Fälle in einer Weise in den Hintergrund treten, die eine klinische Abgrenzung von spinalen Affetionen kaum ermöglichen würde.

Aber auch, abgesehen von diesen Schwierigkeiten, wird die fernere Beobachtung in derselben Richtung noch einen anderen dunklen Punkt zu überwinden haben. In der Casuistik der multiplen Neuritis

Digitized by Google

sind mehrere Fälle vorhanden, bei welchen die anatomische Untersuchung neben evidenten neuritischen Veränderungen einen, wenn auch verhältnissmässig anscheinend geringen pathologischen Befund in der grauen Substanz des Rückenmarks nachzuweisen vermochte. Nicht in sämmtlichen dieser Fälle war das Verhältniss bezüglich der Intensität beider Affectionen ein so ausgemacht klares, dass ohne Weiteres der Befund im Rückenmark als völlig untergeordnet oder zufällig angesprochen werden könnte. Solange aber die Möglichkeit einer anatomischen Veränderung der grauen Rückenmarksubstanz durch periphere Läsionen obiger Art nicht unbestreitbar erwiesen ist, während man dagegen weiss, dass gewisse Erkrankungen der Centren in den Vorderhörnern secundäre Degenerationen im peripheren Nervensystem hervorbringen können, wird man auch post mortem von einer sicheren Deutung der fraglichen Fälle abstehen müssen. Jedenfalls scheint mir aus den angedeuteten Erwägungen hervorzugehen, dass das Studium der primären multiplen Neuritis, um von vorne herein Unklarheiten zu vermeiden, sich vorerst ausschliesslich an die Beobachtungen wird halten müssen, in denen jegliche spinale Miterkrankung ausgeschlossen werden kann.

Der in diese Kategorie gehörende folgende Fall, der im Sommer vorigen Jahres in der hiesigen psychiatrischen Klinik zur Beobachtung und anatomischen Untersuchung kam, erscheint mir als Beitrag zu der noch sehr spärlichen Casuistik der multiplen Neuritis, sowie einiger interessanter Besonderheiten wegen einer kurzen Mittheilung werth.

Die Patientin, um die es sich handelt, Salome L., eine 60jährige Wirthsfrau aus Strassburg, stammte, wie die Anamnese ergab, aus gesunder Familie; hatte als jungos Mädchen einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, war aber nachher stets gesund geblieben. Bald nach ihrer ersten Verheirathung in den dreissiger Jahren fing sie an sich stark dem Schnapstrinken zu ergeben und setzte dasselbe auch bis in ihr Alter fort, ohne davon besonders üble Folgen an den Tag zu legen. Auch das Klimacterium ging in normaler Weise vorüber, Patientin soll sogar von da ab von besonders blühender Gesundheit gewesen sein, und war noch in ihrem späteren Alter so rüstig, dass sie sich drei Jahre vor der Aufnahme zum zweiten Male verheirathete.

Ihr jetziges Leiden begann allmälig, etwa 4 Monate vor der Aufnahme in Gestalt eines subacuten, sehr bald mit Bronchialcatarrh complicirten Gelenkrheumatismus, der besonders intensiv in den Hand- und Fussgelenken localisirt war und dort knotenförmige Hervortreibungen verursachte, die im späteren Krankheitsverlauf wieder völlig zurückgingen. Anfänglich konnte die Patientin noch täglich einige Stunden aufsein; das Leiden verschlimmerte sich aber bald so, dass sie etwa nach vierwöchentlichem Bestehen der

Digitized by Google

Frkrankung durch die immer stärker werdende Schmerzhaftigkeit der Glieder bei Bewegungen gezwungen war, dauernd das Bett zu hüten. Während dieses sehr schmerzhaften Krankenlagers traten nun die ersten Zeichen psychischer Veränderung auf. Patientin wurde launisch, unzufrieden, jähzornig, vergesslich und gerieth, als ihr etwa Anfangs Juni 1882 ein Sohn leicht erkrankte, in einen Zustand agitirter Melancholie, der ziemlich rasch in völlige Verwirrtheit überging. Die Kranke äusserte allerhand abrupte, sinnlose Wahnvorstellungen, die sie anfallsweise in grosse Erregung versetzte, so dass am 26. Juni 1882 die Unterbringung in die hiesige Irrenklinik erfolgte.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status praesens notirt: Patientin sieht anämisch und decrepid aus, das Gesicht ist welk und gedunsen, der Panniculus ungemein reichlich entwickelt, aber schlaff und etwas teigig. Puls 80, sehr klein und schwach, Respiration etwas frequent, Temperatur kann nicht gemessen werden, ist dem Gefühl nach nicht erhöht. Die Kranke ist völlig verwirrt, giebt ganz verkehrte Antworten, verwechselt Personen, ist nicht im Geringsten orientirt, glaubt ihre Kinder schreien zu hören, ruft nach der Hebamme, sie müsse entbunden werden, sie wolle mit der Bahn abreisen u. s. w., sie ist dabei in andauernder Agitation, jammert und klagt über die Gliederschmerzen, die bei jeder Berührung in ihr die Idee erregen, man brenne oder schneide sie, man habe ihr einen Finger abgebrochen. Sie ist dabei häufig amnestisch aphatisch, aber ohne dysarthrische Störung; die Muskulatur des Gesichts, der Zunge und des Kehlkopfs spielt kräftig und völlig unbehindert. Mit der grosssn Erregung contrastirt die passive, fast bewegungslose Lage des übrigen Körpers. Nur bei guter Unterstützung vermag die Patientin noch aufrecht zu sitzen.

An den Gelenken ist von Schwellung oder Crepitation nirgends mehr etwas wahrzunehmen. Passiv können alle möglichen Bewegungen vorgenommen werden, soweit dies die dabei entstehenden Schmerzen erlauben. Auch die Haltung der Glieder, besonders der Finger zeigt nichts Auffälliges; nirgends sind Contracturen. Die gesammte Körpermuskulatur ist sehr schlaff und stark reducirt; besonders atrophisch sind die Fingerbeuger und die Streckmuskeln der Vorderarme, der Quadriceps auf beiden Seiten ziemlich gleichmässig und die sämmtlichen Muskeln der Unterschenkel. — Die willkürliche Bewegungsfähigkeit ist im Schultergelenk noch in ziemlichem Grade erhalten, ebenso die Beugung, Streckung, Pronation und Supination der Vorderarme. Dagegen ist Streckung der Hand, Beugung und Streckung der Finger nur noch minimal möglich, ebenso die Bewegungen im Kniegelenk, wo die Beugung noch etwas besser als die Streckung gelingt. Die Füsse sind völlig gelähmt. Die sämmtlichen Bewegungen, die die Kranke ausführt, sind ungemein kraftlos und unsicher; ein erheblicher Tremor ist dabei nirgends wahrzunehmen.

Die Sensibilität ist nicht genauer zu prüfen, gröbere Veränderungen scheinen zu fehlen. Ebenso ist nichts von trophischen Störungen (Schweisse etc.) zu bemerken, es ist nirgends deutliches Oedem vorhanden.

Digitized by Google

Patientin hustet viel und kraftlos; das Sputum wird verschluckt.

Die Untersuchung der Brust ergiebt eine mässige Vergrösserung des Herzens, ohne Geräusche und einem überall über die Lungen verbreiteten sehr zähen Bronchialcatarrh; im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Auf dem Sacrum ein kleiner oberflächlicher Decubitus.

Die am 7. Juli 1882 vorgenommene elektrische Untersuchung ergab:

Faradisch ziemlich gute Reaction in den Oberarmmuskeln, ebenso wie im Supinator longus, Pronator teres, in den Muskeln des Tenar und Ulnarisgebietes. Dagegen fehlende Reaction auch bei aufgeschobener Rolle im Ext. digit., Ext. carpi und in den Fingerbeugern; ebenso in beiden Quadriceps crur. sowie in sämmtlichen Unterschenkelmuskeln. Galvanisch reagiren die gelähmten Muskeln mit exquisit trägen Zuckungen, während die daneben liegenden faradisch erregbaren Muskeln blitzartige Contractionen zeigen. Die ersten ZZ an den gelähmten Muskeln treten bei 12—16 El. Stöhrer auf; KSZ = ASZ; Quadriceps und Unterschenkel zeigen erst bei 26 El. schwache KSZ, deutlich erst bei 28 El. KSZ > ASZ.

In der kurzen Zeit der weiteren Beobachtung trat keine wesentliche Veränderung des Zustandes mehr ein. Patientin wurde etwas ruhiger und schwächer, Stuhl und Urin wurden fast immer in's Bett gelassen, Lähmung und Schmerz blieben sich gleich.

Am 11. Juli trat, ohne vorherige Temperaturerhöhung, soweit sie gemessen werden konnte, ohne asphyctische Erscheinungen oder auffallende Pulsbeschleunigung, ziemlich plötzlich, während die Kranke in sitzender Haltung ihr Essen bekam, der Tod ein.

Die Section wurde 24 Stunden p. m. durch Herrn Prof. v. Recklinghausen vorgenommen und ergab in Kürze Folgendes:

Sehr starkes Fettpolster, schmächtige Muskulatur, oberflächlicher Decubitus auf dem Sacrum. Rückenmark ausser mässiger Röthung der grauen Substanz und Erweiterung des Duralsackes ohne Besonderheiten.

Am Gehirn die Zeichen seniler Atrophie (schmale klaffende Gyri, die zum Theil auf der Oberfläche gerunzelt, erweiterte Seitenventrikel, Einsinken der Marksubstanz); nirgends Herde oder dergleichen. Dura leicht verdickt, Pia der Convexität trübe und stark ödematös. Die Extremitätenmuskeln dünn, zum Theil gelblich, schlaff. Die einzelnen Gelenke enthalten viel Synovia, sind aber mit Ausnahme des rechten Kniegelenkes, in dem sich eine verlängerte und injicirte Gelenkzotte findet, normal. Die Nerven der Extremitäten zeigen makroskopisch keine Veränderung; nur sind mehrere auf dem Durchschnitt stark mit Fett durchwachsen, in den Unterschenkeln in ein ödematöses Fettgewebe eingehüllt.

Beide Pleuren mit Tuberkeln übersät, im linken Pleurasacke ein kleiner hämorrhagischer Erguss.

In den Lungen zahlreiche kleine bronchopneumonische Herde, Verkäsungen, kleine Cavernen in den Spitzen, zahllose Tuberkel.

Am Herzen starke Fettablagerung, Myocard bräunlich, ungemein mürbe, Endocard beiderseits stellenweise hämorrhagisch infiltrirt.

Digitized by Google

Leber atrophisch und sehr fett.

In der linken Niere ein kleiner hämorrhagischer Herd. Im Dünndarm einige tuberculöse Ulcerationen. Becken und Inguinaldrüsen vergrössert, zum Theil verkäst.

Die mikroskopische Untersuchung, die zum geringen Theil an frischen, wesentlich an mit Osmium oder Carmin gefärbten Chromsäurepräparaten ausgeführt wurde, lies Folgendes erkennen.

Die grosse Hauptmasse der Muskelfasern in den Zerzupfungspräparaten aus den atrophischen Muskeln (Extensoren und Flexoren der Hand und Finger, Quadriceps crur., Peronei und Tibialis antic. beiderseits) sind ohne besondere Abnormitäten; zwischen denselben aber zeigt sich eine nicht unerhebliche Anzahl degenerirter atrophischer Faserzüge in allen Uebergangsbildern von granulirten, verfetteten Fasern bis zu einfachen lineären Strängen; ferner in geringerer Anzahl Fasern, die glasig gequollen und meist in kurze Stücke zerbrochen sind. Eine Wucherung der Muskelkerne ist nicht nachzuweisen; auch im Perimysium internum keinerlei Besonderheiten. Die Sarcolemmzellen an den degenerirten Fasern sind zum Theil mit kleinen Fettkügelchen angefüllt.

Viel intensivere Veränderungen als in den Muskeln selbst, sind in den kleinen intermusculären Nervenästen zu constatiren. Hier sieht man überall Anhäufungen grosser Fett- und Körnchenkugeln, körnigen Zerfall des Marks, Fasern, die in einfache körnchenkugelhaltige Schwann'sche Scheiden umgewandelt sind, atrophische lineäre Faserstränge, kurz die höchsten Grade der bekannten parenchymatösen Degeneration. In diesen kleinsten Nerven ist die Zerstörung so gross, dass wenige Fasern aufgefunden werden können, die, meist nur auf kurze Strecken, ein einigermassen normales Aussehen haben. Im Endocardium keine auffällige Kernwucherung.

Die Gefässe sowohl in den Muskeln wie in den degenerirten Nerven sind überall von normaler Beschaffenheit; nirgends ist Austritt von Blutelementen oder eine Spur von Pigmentablagerung bemerkbar.

In den grösseren Nervenstämmen, von denen der Medianus, Ulnaris, Radialis, Cruralis, Obturatorius, Ischiadicus, Tibialis, Peroneus superficialis und suralis beider Seiten untersucht werden, ist eine deutliche Abnahme der erwähnten Erscheinungen auffallend. Es gelingt hier mit Leichtigkeit eine Anzahl normaler Fasern aufzufinden.

Auf Längs- und Querschnitten der gehärteten Nerven lässt sich dieses Verhältniss besonders gut übersehen; ausserdem fällt hierbei auf, dass die grösseren Nervenstämme mehr als gewöhnlich mit Fett durchwachsen sind.

Wie weit der Process überhaupt centralwärts hinaufreicht, ist nicht zu eruiren, da nur kleinere Stücke der erwähnten Nerven zur Untersuchung kamen. Der N. medianus, der bis in die Achselhöhle verfolgt wird, zeigt dort noch deutliche Veränderungen.

In den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks, die besonders sorgfältig in der Cervical- und Lumbalanschwellung durchmustert werden, sind keine degenerirten Fasern mehr zu entdecken.

Eine durchgehende Untersuchung des in Chromsäurelösung gehärteten

Digitized by Google

Rückenmarks und der Medulla oblongata ergiebt, dass diese Organe völlig ohne nachweisbare Veränderungen sind. Besonders sind die Ganglienzellen der Vorderhörner überall von normaler Configuration und nirgends an Zahl auffallend verringert.

Mehrere Gehirnnerven (Oculomotorius, die Orbitaläste des Trigeminus, Vagus), ferner der Phrenicus und der Halstheil des Sympathicus wurden von Herrn Dr. Bergkammer bei einer im pathologischen Institut vorgenommenen Untersuchung normal befunden. Das Gehirn selbst ist anatomisch nicht weiter bearbeitet worden.

Nach diesem anatomischen Befunde handelt es sich also in unserem Fall zweifellos um eine weitverbreitete, von Veränderungen im Rückenmark unabhängige multiple Nervenentartung, die ihren Hauptsitz in den kleinsten Muskelnerven hatte und von hier aus in abnehmender Intensität nach beiden Richtungen, auf die Muskeln und die grösseren Nervenstämme eine Strecke weit verbreitet war. Vorwiegend ergriffen waren die Nerven und Muskeln der Vorderarme, der Unterschenkel und die Strecker der Kniee, eine Combination, die bekanntlich auch bei Poliomyelitis anterior nicht selten angetroffen wird. Irgend welche directe Beziehungen mit anatomischen Veränderungen in oder um die Gelenke, wie dies in einigen Fällen von Einzelneuritis beschrieben ist, waren sicher nicht vorhanden.

In mikroskopischer Hinsicht sei noch die Abwesenheit aller entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe besonders betont, da es vielleicht später gelingen kann, die Trennung der parenchymatösen, interstitiellen und hämorrhagischen Polyneuritis klinisch zu verwerthen.

Was die Symptomatologie unseres Falles betrifft, so passt derselbe sehr gut in den Rahmen des zuerst von Leyden allgemeiner entworfenen Krankheitsbildes der multiplen Neuritis; eine kleine Erweiterung gestattet er bezüglich der Aetiologie und der Begleitaffectionen. Soviel die Anamnese erkennen liess, ging aus einem subacuten Gelenkrheumatismus, über den jedoch nur spärliche ärztliche Aussagen vorhanden sind, sofort der Zustand hervor, wie er in vorgerückten Stadien bei der Aufnahme zur Beobachtung kam; der Uebergang der einen in die andere Affection war so wenig durch besondere Symptome bemerkbar, dass man sich fragen könnte, ob nicht von vorneherein eine Neuritis und überhaupt gar kein Gelenkrheumatismus vorgelegen habe, wenn nicht eine derartige Annahme durch die sicher beobachteten Gelenkschwellungen völlig abgelehnt werden könnte. Da die Patientin vorher gesund war, so haben wir

Digitized by Google

es also mit einer Polyneuritis zu thun, die in Folge eines subacuten Gelenkrheumatismus entstanden ist.

Ueber das Vorkommen der multiplen Neuritis nach acuten fieberhaften Krankheiten ist bis jetzt, mit Ausnahme der bei Diphtheritis beobachteten multiplen Lähmungen, die noch vor einiger Zeit eine eingehende Bearbeitung durch Paul Meyer erfahren haben, bis jetzt sehr wenig bekannt. Allerdings finden sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen (von Bernhardt, Nothnagel, Eisenlohr u. A.), in denen, besonders nach Typhus, aber auch nach anderen fieberhaften Krankheiten Entzündungen einzelner Nerven beobachtet wurden. Theils handelt es sich hierbei um ein Fortkriechen der Entzündung von metastatischen Herden her (in Gelenken, von typhösen Geschwüren im Kehlkopf aus) in die Scheide eines oder mehrerer benachbarter Nervenstämme, theils um Druckneuritis bei stuporösen Fieberkranken, theils um andere directe Ursachen hypothetischer Natur. Diese Fälle von Einzelneuritis scheinen aber, wenigstens zum grössten Theil mit der gerade durch ihre grosse Multiplicität charakteristischen Polyneuritis, wie die Pathogenese und die anatomische Form der Läsion lehrt, gar nichts gemein zu haben. Diese selbst ist nur ganz vereinzelt nach fieberhaften Krankheiten beschrieben, so nach Variola (Joffroy). Was speciell den acuten Gelenkrheumatismus betrifft, so existiren auch hier einige Beobachtungen, in denen von einzelnen befallenen Gelenken aus die zunächst gelegenen Nervenstämme ergriffen wurden (Landouzy, Remak). Dagegen scheint in einem Falle von Kast eine wirkliche multiple Neuritis nach Gelenkrheumatismus vorgelegen zu haben; dieselbe ging in völlige Heilung aus. Beim knotenförmigen Gelenkrheumatismus sah Trousseau häufig mit besonderer Schmerzhaftigkeit verbundene Contracturen, die er auf Neuritis zurückführt; ferner liesse sich hier noch eine Behauptung aus der Monographie Landouzy heranziehen, nach welcher nach acuter Polyarthritis atrophische Lähmungen nicht selten vorkämen. Uebrigens liegt trotz dieser spärlichen Befunde aus der Literatur gewiss die Vermuthung nahe, dass die fragliche Complication doch vielleicht häufiger vorkommt, als es danach scheinen mag. Es ist sehr begreiflich, dass, wenn im Verlaufe einer acuten oder subacuten Polyarthritis eine sich ebenfalls allmälig entwickelnde Polyneuritis auftritt, diese besonders in ihren leichten heilenden Formen bei nicht speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit vollständig der Diagnose entgehen kann. Das klinische Bild bleibt dann in seinen Hauptzügen bestehen; nur die Ursache hat sich unter demselben geändert resp. complicirt. Namentlich würden auf ein derartiges

Digitized by Google

Verhältniss jene so häufig bei acutem Gelenkrheumatismus vorkommenden „Myalgien" zu prüfen sein.

Schliesslich sei noch mit wenigen Worten zweier Affectionen Erwähnung gethan, die in unserem Fall die Neuritis complicirten: der Tuberculose und der Geistesstörung. Auf einen etwaigen Zusammenhang der Tuberculose mit multipler Neuritis ist schon Joffroy aufmerksam geworden; in seinen sämmtlichen vier Fällen war Phthisis pulmonum vorhanden. In einem Fall von Eisenlohr ging die Tuberculose der Nervenerkrankung voraus, während sie in drei der Joffroy'schen Fälle erst die letzten Stadien derselben begleitete. Wenn sich die Ansicht Bälz's und Scheube's bestätigt, dass das Wesen der japanischen Kak-ke in einer endemischen multiplen Neuritis besteht, so würde sich auch hier ein derartiges Verhältniss constatiren lassen, da eine der Hauptgefahren bei der Kak-ke in dem Hinzutreten allgemeiner Tuberculose gelegen ist.

Was nun noch die begleitende Psychose betrifft, die unter dem Bilde des agitirten senilen Blödsinns verlief, so ist dieselbe ja durch das Alter der Kranken, durch den langjährigen Alkoholmissbrauch und den vorangegangenen Gelenkrheumatismus ätiologisch hinreichend fundirt. Indessen finden sich auffallenderweise unter den wenigen bisher veröffentlichten einschlägigen Fällen mehrere, in denen mit der Neuritis psychische Störung auftrat. So sahen Joffroy sowie Grainger Stewart je einen Fall, in dem ausgesprochene Demenz vorhanden war. In einer Beobachtung Leyden's gingen dem Beginn der Neuritis zwei Jahre lang eigenthümliche Anfälle von Bewusstlosigkeit voraus; auch Desnos & Pierret beschreiben anfallsweise Gesichtsverdunkelungen, die sich gegen das Ende einer ziemlich acut verlaufenden multiplen Neuritis einstellten. Ob und welcher Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht, lässt sich vorerst noch nicht feststellen; jedenfalls ist die Thatsache bemerkenswerth, dass in derartigen Fällen bei intactem Rückenmark gleichzeitig Gehirn und in grosser Ausdehnung die peripheren Nerven ergriffen sind, ein Verhältniss, welches unter Umständen wohl diagnostische Schwierigkeiten zu bereiten im Stande sein mag.

Bezüglich der Literatur kann ich auf die Arbeit Leyden's (Ueber Poliomyelitis und Neuritis, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. Heft III.) verweisen; hinzuzufügen hätte ich noch:

Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Typhus abdominalis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. IX. p. 480. 1872.

Eisenlohr, Zur Pathologie der Typhuslähmung. Dieses Archiv, Band VI. p. 543. 1876.

Digitized by Google

Landouzy, Des paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégé. Paris 1880.
Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. III. Aufl. p. 268. 1880.
Paul Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv. Bd. 85. 1881.
Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Dieses Archiv Bd. XII. p. 266. 1881.
Grainger Stewart, Ueber Lähmung der Hände und Füsse in Folge von Neuritis. (Edinb. med. Journ. XXVII. No. 310, p. 865, April 1881.) Ref. in Schmidt's Jahrb. 1881, p. 14. Bd. 192.
Bälz, Ueber das Verhältniss der multiplen peripherischen Neuritis zur Beriberi. Zeitschr. f. klin. Med. 1882.
Erb, Lehrbuch der Elektroth. Beob. No. 39, p. 397. 1882.
Scheube, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 32. 1882.
Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Im vorigen Hefte dieses Archivs. In dieser Arbeit, die mir erst nach Abschluss der vorliegenden Mittheilung zur Kenntniss kam, ist ein Fall veröffentlicht, der in vielfacher Hinsicht (Alkoholismus, Tuberculose, Psychose) mit dem unserigen grosse Uebereinstimmung zeigt.

Herrn Professor Jolly, der mich in jeder Weise bei der Abfassung dieser Mittheilung unterstützte und die Güte hatte, die anatomischen Untersuchungen zu controliren, erlaube ich mir hier meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

XXIX.

Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis.

Von

Dr. **Oswald Vierordt,**
Assistenten der medicinischen Klinik in Leipzig.

Für den nachfolgenden Fall bin ich zunächst Herrn Geheimen Medicinalrath Wagner, ausserdem dem Stationsarzt, meinem Collegen Dr. Näther, der mir die Mitbeobachtung im Leben gestattete und die anatomische Untersuchung überliess, zu Dank verpflichtet.

Auguste K., 23jährige Puella aus Dresden.

Hereditär nichts Erwähnenswerthes.

1880 acquirirte sie Lues, wurde erfolgreich mit Schmiercur behandelt.

3. October 1882 starke Erkältung; sie fror sehr an den Beinen (stand in einer Messbude); am Abend dieses Tages konnte sie plötzlich nicht mehr stehen, „weil sie kein Gefühl in den Füssen hatte". — Sechs Tage später Schmerzen in den Fussgelenken, die weiterhin auch die Knie- und Schultergelenke ergriffen.

Behandlung: Schwitzcur; Ac. salicylic.; ohne besonderen Erfolg.

Aufnahme auf die innere Station des hiesigen Krankenhauses am 24. October 1882.

Kräftiger Bau, leidliche Ernährung. — Klagen über Gefühllosigkeit in beiden Füssen.

Kopf, Gesicht, Cerebralnerven, Wirbelsäule ohne Besonderheiten.

Suspecte weissliche Stellen auf den Gaumenbögen.

Rumpf incl. Brust- und Unterleibsorgane normal.

Extremitäten: die oberen ohne Besonderheiten; die unteren: Motilität an sich erscheint normal; die Bewegung in den Fussgelenken ist mit Schmerzen verbunden; an den Gelenken selbst ist nichts Abnormes nachweisbar.

Auffällig ist, dass Patientin nur unter Führung einige Schritte gehen kann.

Digitized by Google

Sensibilität an den Füssen und bis über die Knöchel herauf deutlich herabgesetzt; stärkere Nadelstiche werden überall empfunden, allein feinern Stiche und Berührungen werden erst vom oberen Drittel beider Unterschenkel an deutlich gefühlt. Die Sensibilitätsstörung hält sich nicht an Hautnervengebiete, ist beiderseits ziemlich genau symmetrisch.

Bauchreflex beiderseits vorhanden, Plantarreflex fehlt.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Temperatur, Puls normal.

26. October: Patient kann sich absolut nicht auf den Beinen halten, stürzt, ausser Bett gebracht, sofort zusammen.

Untersuchung im Bett ergiebt deutliche Parese beider unteren Extremitäten, ganz diffus, relativ am stärksten in der Unterschenkelmuskulatur, besonders rechts. — Nirgends eine vollkommene Lähmung einzelner Muskeln.

Die oberen Extremitäten zeigen normale rohe Kraft; das Aufrichten im Bett geschieht ohne Unterstützung.

Die Sensibilitätsstörung ist anscheinend etwas geringer; Schmerzen im linken Fussgelenk.

Bisherige Ordination: Ac. salicylic. Von heute an Jodkalium und Innunction.

3. November: Rapide Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders der Unterschenkel; sie ist diffus, lässt gar kein isolirtes oder auch nur stärkeres Befallensein einzelner Muskeln erkennen.

Die Sensibilität hat sich nicht wesentlich geändert.

Obere Extremitäten: ihre Muskulatur zeigt ebenfalls in ganz diffuser Weise auffallende Schlaffheit und deutliche Herabsetzung der rohen Kraft, relativ weniger an den Ober- als an den Vorderarmen.

Die Sensibilität für Berührung, Nadelstiche normal. Dagegen bei Kneifen, Drücken hochgradige Hyperalgesie sowohl der Haut als der Muskeln an den oberen Extremitäten. — Nerven nicht verdickt zu fühlen.

Untersuchung mit dem galvanischen Strom: an beiden Unterschenkeln deutliche Mittelform der EaR mit bedeutender Herabsetzung der Erregbarkeit vom Nerven aus sowohl in der Wade als im Gebiet des N. peroneus.

Obere Extremitäten: Keine sichere Anomalie, im Ulnarisgebiet an der Hand links etwas träge Zuckungen bei directer Muskelreizung, aber KaSZ > AnSZ.

12. November: Höchstgradige Anämie und Schwäche.

Die Atrophie besonders der unteren Extremitäten rapid progressiv, so dass das jetzige Volumen der Muskulatur ganz ausser Verhältniss zu dem früheren steht. — Höchstgradige Schlaffheit; grosse Empfindlichkeit der Muskeln auf Druck.

Die Motilität der unteren Extremitäten in der gesammten Ober- und Unterschenkelmuskulatur nur noch andeutungsweise vorhanden.

Obere Extremitäten gleichfalls Abmagerung und Abnahme der rohen Kraft in ganz diffuser Weise, am meisten an den Vorderarm- und Handmuskeln.

Digitized by Google

20. November. Patientin ist ausserordentlich verfallen, macht einen sehr schwerkranken Eindruck; enorme Anämie.

Temperatur immer normal.

Hochgradige Schwäche und wohl auch Atrophie der Nacken- und Lumbalmuskulatur.

Die Strecker der Hand und der Finger sind beiderseits vollkommen gelähmt; die gesammte übrige Arm- und Handmuskulatur hochgradig paretisch. Alle Bewegungen mit minimaler roher Kraft. — In den unteren Extremitäten fortschreitende Atrophie und entsprechende Herabsetzung der Motilität.

Leise Berührung an den Unterschenkeln bis zu den Knien herauf nicht gefühlt; an den oberen Extremitäten durch die gewöhnlichen Methoden keine deutliche Sensibilitätsstörung zu constatiren.

Nirgends konnten die Nervenstämme verdickt gefühlt werden.

Elektrische Untersuchung mit dem galvanischen Strom:

Obere Extremitäten: N. radialis sin. bei stärksten Strömen nur Zuckung im Supinator longus; Muskeln an der Streckseite beiderseits deutlich träge Zuckung, ASZ = oder > KaSZ.

N. ulnaris und N. median. in der Ellenbogenbeuge: mit mittelstarken Strömen erregbar.

Musc. biceps: kurze blitzähnliche Zuckungen beiderseits.

Hypothenar beiderseits träge Zuckung, ASZ > KaSZ.

Untere Extremitäten: N. peroneus beiderseits mit stärksten Strömen keine Reaction.

Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels (Peroneusgebiet) beiderseits Entartungsreaction (AnSZ > KaSZ, Z träge).

Faradocutane Untersuchung mit dem von Erb angegebenen Pinsel ergiebt an beiden Füssen, Plantar- wie Dorsalseite, hochgradige Herabsetzung der Sensibilität; nachaufwärts findet ganz allmäliger Uebergang zu normaler Sensibilität statt, ohne scharfe Grenzen. Die Sensibilitätsstörung hält sich durchaus nicht an die Gebiete peripherer Nerven.

Eine geringe, ebenfalls ganz diffuse und keineswegs scharf begrenzte Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität ist an beiden Händen und Vorderarmen unzweifelhaft vorhanden.

Ende November. Seit einigen Tagen steigende Respirationsfrequenz; Untersuchung ergiebt angestrengte, rein costale Athmung; Zwerchfellscontraction scheint vollkommen zu fehlen.

Gleichzeitig ist die Pulsfrequenz gestiegen, jetzt auf 130—150.

Benommenheit des Sensoriums; Patientin verwechselt Namen, weiss nicht, wie lange sie im Krankenhause ist. — Anämie und Emaciation schreiten fort.

Die Atrophie der Extremitäten nimmt noch immer zu; die Motilität beschränkt sich an den oberen Extremitäten auf eine geringe Hebung der Oberarme; an den unteren ist sie vollkommen erloschen.

Harn wiederholt in's Bett.

11. December. Sensorium im Gleichen.

Digitized by Google

Es ist an beiden Augen Nystagmus aufgetreten.

Gehirnnerven im Uebrigen nichts Besonderes; Sprache nur einfach etwas matt.

Pulsfrequenz 100—120. — Temperatur nach wie vor normal.

Zwerchfellfunction fehlt vollkommen; die Lungengrenze steht hoch, rechts untere IV, links obere IV.

Obere Extremitäten: nur noch eine Spur von Bewegung in der rechten. Beginnende Flexionscontractur an den Händen. Leichtes Oedem an denselben.

Untere Extremitäten: leichtes Oedem; Sugillation an beiden Fersen. — Kneifen der Haut überall deutlich empfunden, aber für Berührung, Nadelstiche bis zum oberen Drittel der Oberschenkel Herabsetzung der Sensibilität.

Vollkommene Incontinenz. Beginnender Decubitus. — Hie und da Fieber, Abends bis 38,2.

19. December. Ohne dass neue Erscheinungen eingetreten wären, Tod an Erschöpfung. Speciell die Herzaction war in den letzten Tagen wieder etwas langsamer, freilich deutlich schwächer geworden.

Section, 15 h. p. m. (Prof. Weigert). Dieselbe ergab beginnende Lungenphthise; ein fünfpfennigstückgrosses Duodenalgeschwür; Folliculargeschwüre im Dickdarm, besonders reichlich im Mastdarm; Unterleibsorgane im Uebrigen ohne Besonderheiten. — Speciell die Milz 205 Grm., zäh und weich.

Nervensystem und Muskeln: Schädeldach mit der Dura etwas verwachsen. An den Gyris und der Pia nichts Besonderes zu bemerken. In sämmtlichen grossen Gehirnganglien an verschiedenen Stellen kleine umschriebene Blutungen und kleine frische Erweichungsherde. Medulla oblongata makroskopisch ganz normal.

Am Rückenmark und seinen Häuten makroskopisch keinerlei Abweichung von der Norm.

Die sämmtlichen peripheren Nerven sind glänzend weiss, von ungefähr normalem Volumen; sie sind mässig, nicht auffallend, schlaff.

Die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten bieten alle den gleichen Befund: sie sind von hochgradig vermindertem Volumen, zeigen viel streifig eingelagertes Fett; allein die vorhandene Muskelsubstanz ist durchweg braunroth, nicht getrübt, von guter Consistenz, kurz so, dass von einer deutlichen pathologischen Veränderung nach dem makroskopischen Befund nicht die Rede sein konnte. Dasselbe ist vom Zwerchfell zu sagen. Vom Herzen sagt das Protokoll: Muskulatur derb, grauroth; Klappen zart.

Makroskopisch also nichts, was nur entfernt mit der Art und der Schwere der Erkrankung im Verhältniss stand.

Das Gehirn wurde nicht gehärtet.

Das Rückenmark wurde in gewöhnlicher Weise in Müller'scher Lösung und dann in Alkohol gehärtet; einige Stücke aus dem Hals-, Dorsal- und Lendentheil wurden nach nur vierzehntägigem Verweilen in der Müller'schen

Digitized by Google

Lösung einer Schnellhärtung mit concentrirter Lösung von Kali bichrom. bei mittlerer Körpertemperatur unterworfen (Dauer ca. 8 Tage).

Die Härtung gelang auf beiderlei Weise. — Tinction sowohl nach der Weigert'schen Säurefuchsinmethode als mit Nigrosin und Pirocarmin.

Es ergab sich: die gesammte weisse Substanz und die Hinterhörner absolut normal durch das ganze Rückenmark.

Die grauen Vordersäulen im Dorsal- und Lendenmark ebenfalls ohne jede Spur einer pathologischen Veränderung. Ueberall ungefähr normale Zahl der Ganglienzellen; diese selbst mit scharfen Contouren, normalen Fortsätzen, schönen klaren Kernen; die nervöse Faserung war distinct gefärbt, ganz besonders bei der Behandlung nach Weigert. Die Gefässe etwas erweitert, aber ihre Wandungen nicht abnorm verdickt. Nirgends Blutungen, perivasculäre Entzündung etc.

Auch im Halsmark konnte eine sichere Erkrankung in den Vorderhörnern nicht constatirt werden. Es fiel auf, dass auf jedem Querschnitt einzelne der Ganglienzellen, besonders in der vorderen lateralen Gruppe, etwas klumpig aussahen, nur 1—2 Fortsätze hatten, meist eine nicht tingirte bräunliche schollige Masse enthielten, welche oft den Kern verdeckte. Das waren aber nur immer einzelne Zellen; die übrigen waren an Zahl, Grösse, Form normal, und an der nervösen Faserung, dem Gliagewebe, den Gefässen war nirgends etwas Abnormes zu entdecken.

Die vorderen Wurzeln innerhalb der weissen Substanz waren überall besonders gerade im Halsmark, völlig normal.

Die motorischen Wurzeln ausserhalb des Rückenmarks wurden frisch mit Ueberosmiumsäure behandelt. Sie fanden sich am Dorsalmark ganz normal. In den motorischen Wurzeln des Lendenmarks wurde ab und zu eine typisch degenerirte Faser gefunden. Die Gefässe waren normal.

Von den peripheren Nerven wurden frisch nach Osmiumbehandlung untersucht: N. radial. dexter et sinist. an der Umschlagstelle, N. ischiadicus dext. et sin. am Oberschenkel, N. phrenic. dext., N. gastrocnem. dext.

Es fand sich eine in allen genau gleichartige, aber recht verschieden intensive pathologische Veränderung, im Allgemeinen das Bild hochgradiger Degeneration in allen möglichen Stadien darstellend.

Die Nerven liessen sich ebenso leicht zerzupfen, wie normale. Sie enthielten alle eine bedeutend verminderte Zahl von vollkommen normalen cylindrischen, gleichmässig in der bekannten Weise vom Osmium geschwärzten Fasern; es fanden sich, wie in der Norm, immer eine Anzahl schmalerer, theils cylindrischer, theils perlschnurförmiger, lichtgrau gefärbter Fasern. Es fanden sich dagegen in allen Nerven die Mehrzahl ihrer Primitivfasern in allen verschiedenen Stadien der Degeneration von Zerfall des Marks in Myelintropfen bis zur völligen Resorption der Zerfallsproducte mit Zurückbleiben der Schwann'schen Scheide. Im Allgemeinen sehr massenhafte grosse Körnchenzellen und Fettkörnchenhaufen.

Digitized by Google

Auffallende Kernvermehrung an den Schwann'schen Scheiden fehlte.

An den Gefässen fand sich ausser stellenweise starker Füllung nichts Besonderes.

Der Grad der Erkrankung war, wie gesagt, in den einzelnen Nerven verschieden, soweit Zerzupfungspräparate, die doch nur blindlings herausgegriffenen Stücke des Nervenquerschnitts darstellen, das erschliessen lassen*). Ganz eclatant war die höchstgradige, geradezu complete Degeneration des kleinen Gastrocnemiuszweiges. Hier fand sich nicht eine tiefschwarz gefärbte normale Nervenfaser; nur ab und zu ein paar perlschnurförmige homogen lichtgrau gefärbte Fasern. Im Uebrigen bestand Alles aus zarten Fasern mit wenigen länglichen Kernen, deutlichen collabirten Schläuchen, stellenweise aufgebläht durch grobe Schollen, an anderen Stellen auch Gebilde enthaltend, die vollkommen denen ähnelten, die von manchen Autoren als Axencylinderreste aufgefasst werden. Einige wenige Fasern stellten frühe Degenerationsstadien dar, insofern sie in ihrem ganzen Verlauf homogen schwarze Myelinschollen zwischen dem körnigen Detritus enthielten. — Viel körnige Massen zwischen den Fasern umherliegend.

Relativ stark degenerirt war ferner der Phrenic. dexter und der Ischiadicus dexter.

Es wurden ferner von in Chromsäure gehärteten (in der Ranvierschen Weise extendirten) Nerven Querschnittspräparate angefertigt. — Tinction: Picrocarmin; Carmin; Nigrosin; ausserdem Dopppelfärbung (mit Anilinfarben).

Untersucht wurden: Plexus brachialis dexter, Vagus dexter, Ischiadicus dexter, Ischiadicus sinist.

Auch hier der Form der Erkrankung nach übereinstimmende, dem Grad derselben noch verschiedene Bilder.

Verminderung der Zahl der normalen Faserschnitte. Als Ersatz viel mässig kernreiches Bindegewebe, ziemlich zart, aber meist, nicht immer, deutlich fibrillär. Immer eine Anzahl von Faserquerschnitten, deren Markscheiden sich mit Picrocarmin diffus hellröthlich färbten, dabei deren Axencylinder bisweilen noch durch intensivere Färbung hervortretend, bisweilen aber verschwunden. — Keine besondere Vermehrung der specifischen Nervenfaserkerne.

Die Scheiden der Fascikel waren nur mässig, die der gesammten Nerven gar nicht besonders verdickt. Die Gefässe hatten deutlich mässig verdickte Wandungen.

Diese Erkrankung war bei Weitem am hochgradigsten im Ischiadicus dexter, hier fanden sich nur vereinzelte normale Fasern (distinct gefärbte Axencylinder mit hellen klaren Markscheiden); der gesammte übrige Fascikelquerschnitt war ausgefüllt von feinfaserigem Bindegewebe und eigenthümlicher

*) Genaueren Aufschluss in dieser Hinsicht gaben die gleich zu beschreibenden Querschnittsbilder der gehärteten Nerven.

Digitized by Google

homogener vom Pirocarmin rosaroth gefärbster Substanz (pathologisch verändertes Myelin?).

Demnächst reihte sich der Schwere der Erkrankung nach der Vagus an. Relativ am meisten normale Fasern boten der Plexus brach. dext. und der Ischiad. sin. Nach ungefährer Schätzung nahmen in diesen letzteren die normalen Fasern $^1/_2$ bis $^2/_3$ des Querschnitts ein. Uebrigens fand sich hier, wie in allen untersuchten Nerven, zwischen den einzelnen Fascikeln des Gesammtquerschnitts ein erheblicher Unterschied im Grad der Erkrankung.

Die Untersuchung der Muskeln ergab frisch (Zerzupfungspräparate) ein wenig bezeichnendes Resultat.

Extensoren am Vorderarm rechts: viele im Verlauf ungleich dicke, viele auffallend schmale Fasern; alle Fasern sehen im Vergleich mit solchen normaler Muskeln trüber, bestäubt aus, manche enthalten deutliche kleine Fetttröpfchen, andere erinnern an wachsig degenerirte Muskelfibrillen. Aber wenige, selbst von den schmalen, haben die Querstreifung ganz verloren; die Mehrzahl lässt dieselbe erkennen, allein sie erscheint matt. Die Muskelkerne sind in manchen Fibrillen vermehrt, d. h. es liegen bisweilen 2—3 derselben zusammen; an den Blutgefässen scheint nichts Abnormes zu sein.

In den Mm. gastrocnemii erschien die Trübung sehr intensiv, ebenso am Zwerchfell; relativ geringer war sie an den beiderseitigen Strecken am Vorderarm.

Querschnitte nach Härtung in Chromsäure und Alkohol (Tinction: Picrocarmin und Anilinfarben): es wurde nur untersucht der M. gastrocnemius dexter: die Untersuchung ergab einfachen Schwund des Muskelgewebes: die Fasern von ungleicher Dicke, viel kleine Querschnitte, viele in einer Richtung abgeplattet, sehr reichliches lockeres interstitielles Gewebe, feinfaserig, nur mässig kernreich. Massenhafte Lücken von früher eingelagertem Fettgewebe. Gefässe mässig verdickt.

Intramusculäre Nerven: sie zeigen sehr deutlich die Degeneration; dieselbe erstreckt sich aber nirgends auf alle Fasern; immer sind einzelne Primitivfasern darunter mit hellen klaren Markscheiden, gefärbten scharf markirten Axencylindern.

Das klinische Bild des vorliegenden Falles war, zusammengefasst, folgendes: Ein mit beginnender Phthise behaftetes, syphilitisches Mädchen erkrankt, im Anschluss an eine starke Erkältung, mit Schwäche und Taubheit in den unteren Extremitäten, mit Gelenkschmerzen. Die Schwäche der unteren Extremitäten nimmt rasch zu, combinirt sich mit rapider diffuser Atrophie; es schliesst sich Schwäche und Atrophie der oberen Extremitäten an Elektrisch findet sich vier Wochen nach Beginn theils complete, theils partielle EaR. Es kommt in den Beinen zu completer, in den Armen zu nahezu completer Lähmung. — Im Verlauf sehr geringe spontane Schmerzen, aber hoch-

Digitized by Google

gradige Hyperästhesie der Haut und wohl auch der Muskeln; deutliche, aber im Vergleich zur motorisch-trophischen Affection relativ mässige Herabsetzung der Tastempfindung.

Die Lähmung ergreift die Rumpfmuskulatur, das Zwerchfell; der Puls wird sehr frequent.

Allmälig höchstgradige Prostration, Delirien, Incontinenz, Decubitus; Oedem der Extremitäten. — In den letzten Tagen etwas Fieber.

Fünf Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgt der Exitus letalis.

Was die Einzelheiten des Symptomenbildes betrifft, so ist zunächst an der Affection der motorischen Sphäre folgendes hervorzuheben: es trat zuerst Schwäche ein, an dieselbe schloss sich Atrophie, die ausserordentlich rasche Fortschritte machte. Die Parese schritt ihrerseits dann rasch fort zu vollkommener Paralyse, und zwar fand sich die letztere bereits zu einer Zeit, als das Volumen der Muskulatur eine mässige active Motilität immerhin noch hätte erwarten lassen.

Es war demnach weder zu Beginn der Affection, noch in ihrem Verlauf ein Parallelismus zwischen Motilitätsstörung und Atrophie vorhanden; vielmehr war die erstere dem Beginn nach die zuerst eintretende und im Verlauf die überwiegende.

Die Localisation der Schwäche und Atrophie war eine vollkommene diffuse; kaum dass sich einzelne Muskeln, z. B. die Strecker am Vorderarm, zu einer gewissen Zeit durch etwas überwiegende Lähmung auszeichneten. Die Localisation war somit nicht irgendwie „typisch".

Gerade dieses Vorwiegen der Extensorenlähmung konnte allerdings entfernt an einen Tyhus erinnern, nämlich an einen spinalen, und zwar poliomyelitischen im Sinne Remak's; aber erstens handelt es sich hier nur um ein geringes Vorwiegen, zweitens war sonst weder an den Armen, noch an den Beinen eine jener von E. Remak gekennzeichneten spinalen Gruppenlähmungen zu constatiren. Ebenso wenig aber war das Gebiet eines peripheren Nerven durch die Localisation markirt, und auf diesen Punkt ist in Anbetracht des Ergebnisses der Autopsie ein ganz besonderes Gewicht zu legen.

Im Allgemeinen war die Lähmung eine aufsteigende, insofern erst die Beine, dann die Arme erkrankten. Von grosser Wichtigkeit ist das Fortschreiten der Affection auf Zwerchfell und Herz; das erstere Organ zeigte sich im Leben zweifellos gelähmt; auf eine Betheiligung des letzteren deutete die plötzlich rasch ansteigende Pulsfre-

Digitized by Google

quenz; volle Sicherheit brachte aber hier erst post mortem die Untersuchung des Vagus, auf die später noch zurückzukommen ist.

Im Uebrigen konnte eine Störung im Gebiet der cerebralen Nerven nicht festgestellt werden. Der Nystagmus trat auf zu einer Zeit, als schwere cerebrale Allgemeinerscheinungen vorhanden waren; ich nehme daher Anstand, ein besonderes Gewicht auf denselben zu legen.

Von den Erscheinungen im Gebiet der sensiblen Nerven waren die spontanen Schmerzen sehr mässig. Im Anfang der Krankheit waren sie relativ am meisten ausgesprochen. Sie waren hier dumpf und hauptsächlich localisirt auf die Gelenke; diese Localisation war so ausgesprochen, dass die Krankheit zuerst als Gelenkrheumatismus aufgefasst und mit Ac. salicylic. behandelt worden war. Ein objectiver Befund an den schmerzhaften Gelenken war, wie ich nachträglich erfahren habe, nicht zu constatiren gewesen. Einiger Werth ist, wegen analoger Erscheinungen in bisher veröffentlichten einschlägigen Fällen, auf diese Gelenkschmerzen zu legen. Ganz besonders wichtig aber ist das Fehlen heftiger, reissender Schmerzen. Niemals hat die Patientin über solche geklagt. Vielmehr verschwanden auch die oben erwähnten dumpfen Schmerzen sehr bald.

Dagegen bestand eine andere sensible Reizerscheinung in ausserordentlich prägnanter Weise: eine diffuse Hyperästhesie der Haut und eine ungewöhnlich starke Hyperästhesie der Muskeln, bei Druck sowohl wie bei Dehnung durch passive Bewegungen. Beide Symptome waren übrigens temporärem Wechsel unterworfen; zeitweilig waren sie so ausgesprochen, dass mit der Kranken positiv nichts anzufangen war, z. B. die vorsichtigste Palpation auch des Rumpfes nicht geduldet wurde.

Herabsetzung der Sensibilität wurde constatirt an den Füssen und Unterschenkeln und an den Händen, zuletzt auch an den Oberschenkeln; sowohl die Empfindung feinerer Berührung als die faradocutane Erregberkeit waren deutlich vermindert. Immerhin trat diese Störung der Sensibilität, gegenüber den hochgradigen motorisch-trophischen Läsionen sehr in den Hintegrund. Sie machte auch im Verlauf der Krankheit zunächst wenig Fortschritte, stieg nur zuletzt noch bis zum oberen Drittel der Oberschenkel hinauf.

Die Localisation der Sensibilitätsstörung entsprach durchaus nicht den Gebieten peripherer Nerven. Im Wesentlichen waren die Endtheile der Extremitäten befallen und die Anomalie nahm nach oben zu ganz allmälig, ohne die Spur einer scharfen Grenze, ab. An den Vorderarmen war die Ulnarseite etwas bevorzugt, aber ganz ohne

Digitized by Google

die charakteristische Abgrenzung. Die Sensibilitätsstörung zeigte somit hinsichtlich der Localisation im Wesentlichen denselben Charakter, wie die motorisch-trophische; sie trat aber gegen jene ganz ausserordentlich zurück.

Der elektrische Befund war während der ganzen Krankheit recht schwierig zu erheben, vor Allem wegen der äusserst hochgradigen Empfindlichkeit der Patientin, später auch wegen der Schwere des Allgemeinzustandes. Von genauer Feststellung der Stromstärken habe ich deshalb Abstand genommen. Es fand sich theils partielle, theils complete EaR bei, theils mehr, theils weniger hochgradiger, Herabsetzung der directen galvanischen Erregbarkeit in den Muskeln. In einigen Muskeln hatte die Reaction bei directer galvanischer Reizung einen unbestimmten Charakter, die KaSZ überwog, beide Zuckungen waren nicht deutlich träge, aber auch nicht blitzähnlich kurz; im M. biceps war beiderseits eine völlig normale kurze Zuckungsform zu constatiren mit Ueberwiegen der KaSZ — zu einer Zeit, da derselbe schon deutlich paretisch, wenn auch nicht sicher atrophisch war.

Auf die durch Erb, Kast neuerdings bekannt gewordene indirecte Zuckungsträgheit habe ich leider nicht untersucht, weil ich damals von jener Erscheinung mich noch nicht genau informirt hatte.

Grosser Werth ist darauf zu legen, dass mehrmalige genauere Untersuchung niemals Verdickung peripherer Nerven ergab. Ob dieselben schmerzhaft waren oder nicht, liess sich bei der bestehenden Hauthyperästhesie ganz besonders an den unteren Extremitäten schwer entscheiden. Für die Nerven der oberen Extremitäten glaubte ich Druckempfindlichkeit mehrmals bestimmt verneinen zu können.

Auf die Oedeme als Localerscheinungen vasomotorischer Natur kann nicht wohl Werth gelegt werden, weil zur Zeit ihres Auftretens bereits ausgesprochene Herzschwäche bestand. Ebenso wenig lässt das schliessliche Auftreten von Incontinenz und Decubitus eine bestimmte Deutung zu; beide Symptome konnten aus der Benommenheit des Sensoriums und der Schwere des Allgemeinzustandes genügend erklärt werden.

Unsere Diagnose im Leben lautete: mit grösster Wahrscheinlichkeit multiple Neuritis. Der Fall wurde auch mit dieser Diagnose in der Klinik vorgestellt.

Gehen wir nun zum anatomischen Befund über, so bestand derselbe, kurz gesagt, in einer hochgradigen Degeneration der peripheren Rückenmarksnerven incl. des Phrenicus und des N. vagus und in einer relativ mässigen degenerativen Atrophie der betreffenden Muskeln.

Digitized by Google

Der Grosshirnbefund konnte natürlich für die vorhandene atrophische Lähmung mit EaR nicht herangezogen werden. Er war aber auch an sich so geringfügig, dass er mit Symptomen im Leben nicht verknüpft zu sein brauchte. Ob die mehrfach vorhandenen sehr geringfügigen Blutungen und Erweichungen in den grossen Ganglien zum Zustandekommen der etwas auffallenden vollkommenen Lähmung, speciell in den theilweise nur mässig atrophirten Armmuskeln, beitrug, sei dahin gestellt. Es muss bei den heutigen Anschauungen über die Function dieser Organe eher verneint werden.

Die Medulla oblongata wurde nicht gehärtet; der makroskopische Befund gab natürlich über den Zustand der Kerne keinen Aufschluss. Die Vermuthung angesichts des übrigen Befundes, dass dieselben nichts Abnormes würden dargeboten haben, ist jedenfalls berechtigt. Ausser dem Vagus zeigte im Leben kein bulbärer Nerv eine deutliche Functionsstörung, und auch eine Affection des Vaguskerns wird durch den gleich zu besprechenden normalen Rückenmarksbefund unwahrscheinlich gemacht.

Am Rückenmark kam lediglich der Vorderhornbefund im Halsmark in Frage. Im Uebrigen war es ohne jeden Zweifel vollkommen normal. Ganz besonders wichtig ist, dass die Vorderhörner im Lendenmark absolut normal waren, dass hier nicht auf einem Schnitt eine Spur einer Alteration der Ganglienzellen oder der Faserung sich fand — während doch die Affection der Beinmuskulatur die frühste gewesen war und die höchsten Grade erreicht hatte.

Aber auch im Halsmark gehörte der Befund zu denjenigen, welche von gewichtigen Autoren nicht als pathologisch anerkannt werden*); er wäre ferner unter keinen Umständen genügend, um die schwere Affection in den oberen Extremitäten zu erklären; endlich waren am Halsmark die vorderen Wurzeln intact. Er ist daher sicher zum mindesten für den primären Sitz der Affection bedeutungslos; ich glaube, dass er überhaupt nicht als pathologisch gedeutet werden kann.

Die vorderen Wurzeln waren im Dorsalmark in allen Präparaten normal. Der Befund an den Wurzeln des Lendenmarks ist entweder ebenfalls als normaler oder als ganz geringfügig pathologisch veränderter zu bezeichnen; denn aus dem Vorkommen ganz vereinzelter degenerirter Fasern auf einen pathologischen Zustand zu schliessen, sind wir in neuerer Zeit**) nicht mehr berechtigt. Was hier auffiel,

*) cfr. Schultze's Polemik gegen Aufrecht; Neurolog. Centralblatt 1882. No. 6.

**) cfr. Meyer, Ueber Degeneration u. Regeneration im normalen Nerven.

Digitized by Google

waren lediglich die hin und wieder vorhandenen Körnchenkugeln. — Hervorzuheben sei nochmals der normale Gefässbefund.

Der Befund an den peripheren Nerven war makroskopisch absolut uncharakteristisch: in ihrem ganzen Verlaufe vom Plexus an abwärts zeigten sie für das blosse Auge nirgends eine sehr wesentliche Abweichung von der Norm, Sie fanden sich wohl schlaff, sie mochten auch im Durchschnitt vielleicht ein mässig vermindertes Caliber haben; allein sie waren weissglänzend wie normale Nerven. Nirgends fand sich eine deutliche graue Verfärbung; was aber besonders wichtig: nirgends fand sich eine Spur von Hyperämie oder gar von entzündlicher Schwellung, weder im Gesammtverlauf, noch auch auf kurze Strecken beschränkt. Die Nerven wurden speciell der Plexus brachialis und der Ischiadicus darauf auf das genaueste untersucht. Dieser Befund differirt, wie wir nachher sehen werden, mit manchen der jüngst bekannt gewordenen über „multiple Neuritis"; daher seine Wichtigkeit.

Der mikroskopische Befund stimmte mit dem makroskopischen überein, insofern er das vollkommene Fehlen einer primären Entzündung bestätigte; an den Gefässen und ihrer Umgebung war ausser einer mässigen Verdickung der Gefässwand nichts zu finden; nirgends zeigte sich eine Verdickung oder Kerninfiltration des Perineurium, der Hüllen der Primitivbündel. Vielmehr stimmte das Bild genau mit dem der „absteigenden" Degeneration eines peripheren Nerven nach Durchschneidung, Quetschung etc. überein, d. h. es fand sich Degeneration der Nervenfasern und ein mässiger Ersatz derselben durch feinfaseriges, nicht besonders kernreiches Bindegewebe.

Ausser den Extremitätennerven waren in dieser Weise auch der Phrenicus und Vagus befallen (Rumpfmuskelnerven wurden nicht untersucht); besonders das Miterkranken des letzteren als eines Gehirnnerven verdient hervorgehoben zu werden.

Die Frage, ob die peripheren Abschnitte stärker erkrankt waren, als die centraleren, kann mit voller Bestimmtheit nicht beantwortet werden. Die centralsten Theile, die vordersten Wurzeln waren allerdings normal, und dafür, dass gerade die periphersten Abschnitte die stärkst erkrankten waren, spricht der Befund des Gastrocnemiuszweiges; dieser war der einzige Nerv, wo sich im Zerzupfungspräparat (Osmium) nicht eine normale Nervenfaser fand. Dabei ist freilich zu bedenken, dass er eine reine Muskellast darstellte, während alle anderen Nerven gemischte waren.

Die Muskeln waren makroskopisch auffallend wenig verändert, allerdings sehr reducirt und fettdurchwachsen. Mikroskopisch aber

Digitized by Google

zeigte das anscheinend normale Muskelgewebe die deutlichen Charaktere der Atrophie und Verfettung, stellenweise auch der wachsigen Degeneration. Auffallend war das relativ leidliche Erhaltenbleiben der Querstreifung auch bei stark verschmälerten Fasern, und die geringe Kernvermehrung.

Da vor Kurzem das Krankheitsbild der multiplen Neuritis, soweit es aus den bisher bekannt gewordenen Fällen zu erschliessen ist, in dieser Zeitschrift von anderer Seite*) eine eingehende Besprechung erfahren hat, so möchte ich im Folgenden nur noch auf einige Punkte hinweisen, welche an diesem Falle meiner Beobachtung im Zusammenhang mit der vorliegenden Literatur bemerkenswerth erscheinen.

Patientin litt an einer initialen Lungentuberculose. Wir haben damit zu den fünf bisher bekannt gewordenen einen sechsten Fall vor uns von Zusammenvorkommen der Tuberculose und der anatomisch constatirten multiplen Neuritis. Strümpell**) hat bereits auf die auffallende relative Häufigkeit der Combination dieser beiden Affectionen hingewiesen. Ich möchte diesem noch einiges Weitere anfügen.

Fränkel***) hat seiner Zeit auf eine Form der Myositis hingewiesen, die er bei an Phthise Gestorbenen in einer Reihe von Fällen gefunden hat. Es wurden damals die peripheren Nerven nicht untersucht. Nach der sehr genau beschriebenen Form der Muskelerkrankung ist es aber sehr möglich, wo nicht wahrscheinlich, dass es sich um eine der unserigen ähnliche Affection gehandelt hat. In dieser Auffassung bestärken mich zwei Befunde auffallend ähnlicher Art. Ich habe nämlich im vorigen Winter bei zwei Phthisikern ganz zufällig eine Affection constatirt, welche ich mit grösster Wahrscheinlichkeit als periphere degenerative Neuritis deuten möchte. Die beiden Beobachtungen mögen hier kurz folgen:

I. 42jähriger Händler († 14. Januar 1883). — Nichts von Syphilis. Tuberculöse Emphysemphthise. — Klagte acht Tage ante mortem über Kältegefühl in den Beinen, während dieselben ganz warm waren; gab auf Befragen an, seit 6 Wochen hie und da „Reissen“ in den Beinen zu haben, auf das er neben seiner schweren Lungenaffection nicht geachtet.

*) Strümpell, Dieses Archiv, Bd. XIV. 2.

**) l. c. — Aus den früheren Publicationen sind 3 Fälle von Joffroy und der Fall von Eisenlohr.

***) Virchow's Archiv, 73. p. 380.

Digitized by Google

Untersuchung: Bei der hochgradigen Macies war über den trophischen Zustand der Muskeln nichts sicheres zu sagen; aber sicher unverhältnissmässig starke Parese der beiderseitigen Unter- und Oberschenkelmuskulatur (im Fussgelenk nur die Andeutung einer Dorsal- und Plantarflexion; Hebung des Knies in Rückenlage beiderseits fast gleich Null). — Keine Patellarreflexe. — Sensibilität an beiden Unterschenkeln diffus herabgesetzt; exquisite Verlangsamung der Schmerzempfindung*), (Patient war noch völlig klar, war noch zu energischer Bewegung der Arme und zu ganz leidlichem Händedruck fähig). — Pupillen reagirten, die Blase functionirte normal. — Die elektrische Untersuchung unterblieb leider.

Section: Nerven äusserlich nichts; im Ramus gastrocnemius des Nerv. tibial. dext. typische Degeneration vieler Fasern in noch frühem Stadium. — Sonstige Nerven wurden nicht untersucht; die Muskeln ebenfalls nicht. — Rückenmark: in verschiedenen Höhen des Lendenmarks völlig normaler Befund, speciell in den Vorderhörnern und in den Hintersträngen.

II. 43jähriger Arbeiter, aufgenommen 17. Februar 1883. — Hochgradige Lungenphthise in extremis.

Im Leben: erloschene Patellarreflexe, eine bei der hochgradigen Prostration zweifelhafte Parese der Beine; keine grobe Sensibilitätsstörung, feinere Untersuchung war nicht möglich. — Keine elektrische Untersuchung.

Einige Tage später Section: im Ramus gastrocnemius eine mässig reiche Anzahl typisch degenerirter Fasern (in frühem Stadium). — Motorische und sensible Wurzeln der Lendenanschwellung normal. — Rückenmark selbst nicht untersucht.

Diese beiden Beobachtungen, von denen die letztere ja nur sehr flüchtig war, würden an und für sich vorläufig kein besonderes Gewicht beanspruchen; im Zusammenhang aber mit dem vorhin aus der Literatur Erwähnten gewinnen sie wesentlich an Werth; dass im ersten Fall sicher, im zweiten Fall sehr wahrscheinlich eine Analogie speciell mit den von Joffroy veröffentlichten drei Fällen vorliegt, bezweifle ich nicht. Es ist übrigens meine Absicht, die Sache weiter zu verfolgen.

Dazu kommt nun ferner noch, dass Scheube in Japan Phthisiker auffallend häufig an Beri-beri (Kak-ke) hat erkranken sehen, wie

*) Diese Verlangsamung der Empfindungsleitung für Schmerz im vorliegenden Fall, der mit Bestimmtheit als eine periphere Affection aufzufassen ist, verdient specielle Erwähnung, weil dies Vorkommen derselben bei Erkrankung peripherer Nerven erst neuerdings bekannt geworden ist (Erb, Neurol. Centralbl. 1883, No. 1; Westphal, dasselbe, 1883, No. 3; s. auch Strümpell l. c.).

**) Arch. de physiol. 79. XI.

Digitized by Google

ich sowohl seiner bekannten Arbeit*), als auch mir persönlich gemachten Mitteilungen entnehme. Das ist trotz der Eigenartigkeit und der vermutheten Specificität der Kak-ke eine recht merkwürdige Uebereinstimmung mit unseren Beobachtungen.

Alles zusammengefasst, so lässt sich etwas Bestimmtes über einen etwaigen Zusammenhang zwischen Phthise und peripherer Nervendegeneration noch keineswegs aussagen, aber der Hinweis auf die Möglichkeit eines solchen ist ein so in die Augen springender, dass die Sache für die Zukunft Beobachtung verlangt.

Am klinischen Bilde unseres Falles ist ganz besonders die exquisit diffuse Erkrankung der Muskeln und die ebenfalls diffuse, wenig scharf begrenzte Sensibilitätsstörung hervorzuheben. Es wird noch immer mit dem Begriff der „Neuritis" vielfach als unabweislich eine Abgrenzung der Affection nach den Gebieten peripherer Nervenstämme verbunden erachtet. Es ist das deducirt von traumatischen und sogenannten rheumatischen Neuritiden einzelner Nerven, für welche bekanntlich ein wichtiges differential-diagnostisches Moment darin besteht, dass sie das Gebiet eines bestimmten Nerven nicht überschreiten und innerhalb dieses Gebiets, wenigstens in motorisch-trophischer Hinsicht, eine Erkrankung von ziemlich gleichmässiger Intensität darstellen. Aehnliches mag für gewisse Formen der multiplen Neuritis vielleicht ebenfalls zutreffen. Wenn z. B., wie in dem Fall I. von Leyden**) der N. radialis an der Umschlagsstelle eine Strecke weit in so hervorragender Weise erkrankt getroffen wird, wie die Beschreibung aussagt, so ist eine besonders schwere Störung im gesammten Gebiet dieses Nerven sehr wohl begreiflich. Bei diffuser Erkrankung aber, welche von allen möglichen Nerven, wahrscheinlich von sämmtlichen Rückenmarksnerven des Körpers einen Theil ihrer Primitivfasern befällt, ist eine Localisation der Atrophie und Lähmung nach Gebieten peripherer Nerven undenkbar. In unserem Falle und in der Mehrzahl der bisher veröffentlichten haben wir es mit dieser Form der Krankheit zu thun. Dieselbe ist, wenn man die motorisch-trophische Störung allein in's Auge fasst, oft nicht zu unterscheiden von der chronischen Poliomyelitis, welche ebenfalls bisweilen eine ganz diffuse Erkrankung darzustellen vermag. Für die Differentialdiagnose sind dann die übrigen Symptome, speciell diejenigen der sensiblen Sphäre, um so wichtiger. — Uebrigens hat schon Leyden, wie ich sehe, auf diese Dinge aufmerksam gemacht.

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXI. und XXXIII.

**) Ein Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen 1878 p. 206.

Digitized by Google

Was für die motorisch-trophische Störung gilt, ist in ähnlicher Weise auch auf die Sensibilitätsstörung anwendbar: sie zeigte sich in unserem Falle an den Beinen ebenso wie die Muskelerkrankung diffus, ohne scharfe Grenzen, begann im Allgemeinen an der Peripherie und schritt langsam centralwärts fort. An den Armen war die Ulnarseite, aber durchaus ohne bestimmbare Grenzen, bevorzugt.

Es erscheinen hier übrigens noch einige Bemerkungen über die Form der Sensibilitätsstörung bei der multiplen Neuritis und speciell beim vorliegenden Fall am Platze.

Das Symptom der spontanen und zwar besonders der reissenden Schmerzen ist bei der peripheren Neuritis schon seit geraumer Zeit und, wie sich bei Durchsicht der Literatur ergiebt, mit vollem Grund allgemein genügend gewürdigt worden. Es ist das nicht nur geschehen für isolirte Neuritiden gemischter Nerven, sondern auch für die multiplen. Ganz neuerdings ist wieder in einer Publication aus der Erb'schen Schule*) hervorgehoben worden, dass die „multiple Neuritis gegen Poliomyelitis ant. und gegen progressive Muskelatrophie durch ausgeprägte Sensibilitätsstörung, wenn nicht Herabsetzung, so doch lebhafte Schmerzen und Parästhesien" sich abhebt. Auch Strümpell hat in der mehrfach erwähnten Arbeit auf die diagnostische Wichtigkeit grosser reissender Schmerzen hingewiesen. Dass das Symptom schwerwiegend ist, insofern es eben Poliomyelitis und progressive Muskelatrophie sofort ausschliesst, ist fraglos. Und was nun die Häufigkeit spontaner reissender Schmerzen bei den bisher klinisch und anatomisch genau constatirten multiplen Neuritiden betrifft, so ergiebt die Durchsicht der Literatur, dass sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle vorhanden war.

Die Sache liegt aber doch nicht so, dass man für die Diagnose der mulplen Neuritis spontane reissende Schmerzen postuliren muss. In unserem Falle fehlten stärkere spontane Schmerzen, in dem anatomisch sichergestellten Falle von Lancéraux**) ist betont, dass er ohne Schmerzen verlief. In einigen anderen Fällen sind die Schmerzen so in den Hintergrund gestellt, dass es nicht wahrscheinlich ist, dass sie sehr heftig gewesen, speciell dass sie heftiger gewesen, als sie auch gelegentlich bei einer Poliomyelitis sein können. Auch von der Beri-beri, die doch ebenfalls einen Degenerationsprocess in den motorischen und sensiblen Nerven darstellt, sagt Scheube: „Schmerzen sind bei ihr nicht so häufig, wie Parästhesien".

*) Günther, Berliner klin. Wochenschrift 1883. No. 20 und 21.
**) Joffroy, Arch. de physiol. 79. XI. 2. Fall 3.

Digitized by Google

Es ist demgemäss aus dem Vorstehenden der Schluss zu ziehen, dass bei einer atrophischen Lähmung lancinirende Schmerzen in hohem Grade für degenerative Neuritis sprechen, dass aber das Fehlen von Schmerzen, oder das Vorhandensein nur geringer und uncharakteristischer, die (multiple) Neuritis nicht ausschliesst.

Die anfangs in unserem Fall vorhandenen mässigen dumpfen Schmerzen waren übrigens auf die Gelenke localisirt; das ist nicht ohne Analogie; in dem einen Leyden'schen Fall waren sogar „pralle weisse Anschwellungen" dicht unterhalb mehrerer Gelenke beobachtet. In einem schon erwähnten früher von mir*) veröffentlichten Fall (Knof) ging dem Ausbruch der Neuritis sogar ein manifester Gelenkrheumatismus voraus.

In auffallendem Missverhältniss übrigens zu den geringen Schmerzen stand in unserem Falle eine andere sensible Reizerscheinung: die zweifellose Hyperästhesie der Haut (nicht etwa der Muskeln allein); sie ist bei multipler Neuritis auch sonst schon beobachtet**); übrigens war dieselbe bei unserer Kranken einem recht auffälligen Wechsel unterworfen.

Der Herabsetzung der Sensibilität ist, so gering sie in unserem Falle im Vergleich zu der schweren motorischen Störung war, gleichwohl eine grosse Wichtigkeit beizulegen. Dies Symptom findet sich nämlich in allen***) genau untersuchten und durch Autopsie erhärteten Fällen multipler Neuritis, wie eine genaue Durchsicht der Literatur lehrt; allerdings hat es sich überall nur um mässige Alteration gehandelt, nie ist von einer ausgebreiteten schweren sensiblen Lähmung die Rede; aber ein nachweisbarer Defect bestand immer.

Das ist denn doch ein sehr wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Poliomyelitis und der progressiven Muskelatrophie; es besitzt ausserdem vor demjenigen der Schmerzen den Vorzug, dass es unserer objectiven Betrachtung bedeutend näher gerückt ist.

Dabei ist vorausgesetzt, was neuerdings kaum mehr beanstandet wird: dass für die beiden letzteren Krankheitsformen jede Herabsetzung der Sensibilität zurückzuweisen ist†).

*) Vierordt, Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1882, Bd. XXXI.

**) s. speciell den Strümpell'schen Fall l. c.

***) Lediglich in Fall II. und III. von Joffroy fehlte es; aber von Fall II. sagt J. ausdrücklich, eine genaue Prüfung der Sensibilität sei nicht möglich gewesen, und Fall III. ist überhaupt klinisch auf 7 Zeilen referirt.

†) In seiner letzten Publication über Poliomyelitis bei Besprechung der

Digitized by Google

Schliesslich war an dem Gesammtbilde der Krankheit in unserem Fall noch eins nicht ohne Interesse: die klinisch als höchst wahrscheinlich angenommene, anatomisch dann nachgewiesene Miterkrankung eines Cerebralnerven: des Vagus. Es wird damit die Anzahl der Fälle von Miterkrankung der Hirnnerven um einen vermehrt. Eichhorst*) fand beide Optici, Hiller**) einen Abducens, Pierson***) beide Faciales, Hypoglossi und Vagi, Strümpell wieder die Optici betheiligt. Man sieht, diese Hirnnervenbetheiligung ist eine recht bunte. Ein Vorwiegen derjenigen Nerven, welche bei der progressiven Bulbärparalyse am ersten erkranken, ist nicht zu constatiren. Am auffälligsten ist jedenfalls, gerade im Gegensatz zur Bulbärparalyse, die zweimal constatirte Opticuserkrankung. Immerhin ist das Material noch sehr beschränkt, aber die Thatsache der Hirnnervenbetheiligung überhaupt ist an sich wichtig genug.

Pathologisch-anatomisch charakterisirte sich die Nervenerkrankung in unserem Falle als eine Degeneration der specifisch nervösen Elemente mit sehr mässigen Veränderungen an den bindegewebigen Hüllen, ganz geringen Veränderungen an den Gefässen. Die Form der Erkrankung unterschied sich in nichts wesentlichem von der secundären Degeneration eines peripheren Nerven nach Durchschneidung, Quetschung. Dieser Befund ist in der Literatur der vorwiegende bei multipler Neuritis. Gleichwohl ist übrigens in Fällen, die man von der multiplen degenerativen Neuritis nicht abtrennen darf, bisweilen an allen erkrankten Nerven, bisweilen an einzelnen derselben Hyperämie und Schwellung beobachtet mit Veränderungen an den Gefässen, Austritt von weissen Blutkörperchen, — kurz echte (interstitielle) Entzündung.

Leyden fand:

in seinem I. Fall „beide N. radiales an der Umschlagstelle eine Strecke weit verdickt, Reste entzündlicher Congestion“ (dabei hatte

---

„Mittelform“ dieser Krankheit in Ziemssen's Handbuch, hat Erb das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung ganz besonders betont. Und wenn sich für die progressive Muskelatrophie die Angabe findet (s. Eulenburg in Ziemssen's Handbuch), dass zuweilen bei dieser Krankheit nach dem Voraufgehen stärkerer, dem Verlauf der Nervenstämme entsprechender Schmerzen Herabsetzung der Sensibilität einstellt, — so ist das wohl eine Connivenz gegen unreine Fälle, die nach den neueren Forschungen gar nicht zur progressiven Muskelatrophie zu rechnen sind.

*) Virchow's Arch. Bd. 69.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 41.

***) in Volkmann's Sammlung No. 229.

Digitized by Google

anfangs pralle weisse Anschwellung in der Gegend des Ellenbogengelenks bestanden);

in seinem Fall II.: ebenfalls reichliche Zellbildung um die Gefässe (dabei hatte Schmerz besonders in der Gegend der Gelenke bestanden).

Eichhorst*) berichtet von mässiger perineuritischer Schwellung und Injection; er beschreibt überhaupt eine exquisit von den Gefässen ausgehende Erkrankung.

Von Scheube's Fällen von Beri-beri zeigte ein einziger**) am N. radial. einer Seite Verdickung und exquisite Druckempfindlichkeit (die letztere allein ist übrigens bei Kak-ke nach Scheube nicht selten); dabei bestand eine entzündliche Schwellung des Ellenbogengelenkes.

Von Desnos und Pierret***) liegt eine Beobachtung vor von Verdickung des N. tibial. post. sin.

Hier handelte es sich überall um Erscheinungen, welche vom allgemein-pathologischen Standpunkt entschieden zu trennen sind von der einfachen degenerativen Neuritis unseres Falls. Dort die Zeichen einer noch vorhandenen oder einer abgelaufenen Entzündung, hier einfache Parenchymdegeneration mit geringer reactiver Bindegewebsvermehrung, ohne Betheiligung der Gefässe.

Man hat diese Differenzen so zu erklären versucht, dass man für die Fälle der ersten Art eine stärkere Acuität annahm. Allein damit kommt man nicht durch; speciell in unserem Fall kam in rapider Weise Lähmung und Atrophie zu Stande, trotzdem war von Verdickung der Nervenstämme im Leben nichts zu finden und von besonderer Schmerzhaftigkeit auch nicht; es trat dann nach zehnwöchentlicher Dauer der ganzen Krankheit der Tod ein, und es fand sich keine Spur einer Schwellung, einer activen Hyperämie etc.

Dass abgelaufene entzündliche Processe am Nerven solche Bilder zeigen können, wie sie unser Fall darbot, ist kaum glaublich, ausserdem wäre speciell in unserem Fall zu solchem Ablauf der Entzündung die Zeit wohl zu kurz gewesen.

Man wird, bevor ein grösseres Material von Fällen zur Verfügung steht, die Frage nicht sicher beantworten können, warum es in den einen Fällen nur zu Degeneration, in anderen zu wirklicher Entzündung kommt. Vielleicht sind es gerade die schon vielfach vermuthe-

*) l. c.

**) Fall 5; s. dessen Arbeit Sep.-Abdr. p. 126.

***) Cit. Joffroy, Arch. de physiol. 79.

Digitized by Google

ten infectiösen Ursachen der Krankheit, welche zur letzteren Form führen. Bisweilen aber könnte es sich um fortgeleitete Entzündung von den Gelenken handeln; es ist in diesem Sinne sehr auffällig, dass der Leyden'sche Fall I. „in der Gegend der Ellenbogen- und Kniegelenke pralle weisse ödematöse Anschwellung zeigte" und dass der citirte Scheube'sche Fall „entzündliche Schwellung des Ellbogengelenks" aufwies. Dass sogar zu einer einfachen Degeneration, welche sich anschliesst an circumscripte Läsion des betreffenden Nerven, Entzündung in Form einer Perineuritis treten kann, habe ich in einem Falle der Erb'schen Poliklinik sehr schön beobachten können.

Es handelte sich um eine atrophische Lähmung am Arm*) in Folge von Schulterluxation (ohne äussere Verletzung selstverständlich); sie betraf den N. axillaris, musculocutan., medianus, ulnaris. Mehrere Monate nach dem Trauma zeigte sich der N. ulnaris vom Ellbogengelenk an bis herauf in die Achselhöhle derb geschwollen und auf Druck intensiv schmerzhaft.

Die mitgetheilte Beobachtung dürfte wohl zur Vervollkommnung der Lehre von der multiplen degenerativen Neuritis, dieser „jungen" und noch wenig bekannten Krankheit, etwas beitragen, um so mehr, da sie meiner Ansicht nach, die Kategorie derjenigen Fälle vermehrt, in denen das Rückenmark absolut normal gefunden ist. Es sind zum Studium der multiplen Neuritis speciell durch Leyden mehrere Fälle französischer Autoren verwandt worden, welche einen ganz normalen Rückenmarksbefund nicht aufwiesen. Obgleich Leyden darin beizustimmen ist, dass der Rückenmarksbefund in diesen Beobachtungen im Verhältniss zur peripheren Alteration so minutiös war, dass er den Ausgangspunkt der Erkrankung nicht darstellen konnte, — so ist es doch wohl etwas bedenklich, solche unreine Fälle zum Studium der multiplen Neuritis herbeizuziehen, schon deshalb, weil wir für die Schwere der Läsion der Vorderhörner und der peripheren Nerven ein bestimmtes, absolutes Mass, etwa nach der Zahl der normal gebliebenen (und functionsfähigen!) Ganglienzellen und der normal gebliebenen Primitivfasern bisher nicht besitzen, und weil daher sichere Grenzen gar nicht anzugeben sind.

*) Erb, hat den Fall (Pat. Zwerner) aus anderen Gründen im Neurolog. Centralbl. 1883. 1. veröffentlicht.

Digitized by Google

In anderer Beziehung dagegen beanspruchen diese „unreinen“ Fälle wie derjenige von Duménil, der von Déjerine und Fall II. von Leyden selbst, ein ganz besonderes Interesse. Sie scheinen nämlich darauf hinzuweisen, dass (vielleicht gerade bei vorliegender infectiöser Ursache?) eine mehr weniger gleichzeitige Erkrankung im gesammten Vorderhorn-, Nerv-, Muskeltractus primär auftreten, oder aber dass diese Erkrankung von allen möglichen Punkten dieses Tractus ausgehen kann. Speciell der letzteren Annahme würde, falls wirklich der Nachweis einer infectiösen Grundlage der multiplen degenerativen Neuritis gelingen sollte, kein ernstes Bedenken mehr entgegenstehen.

Digitized by Google

XXX.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus.

Von

Dr. **v. Monakow,**
II. Arzt in St. Pirminsberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. VII.)

Schon im Jahre 1875 fand v. Gudden*) bei einem Hunde, welchem er bald nach der Geburt einen bedeutenden Substanzverlust im linken Parieto-Occipitallappen beigebracht hatte und den er mehrere Monate am Leben erhielt, neben anderen Veränderungen Atrophie des Corpus gen. ext., des vorderen Zweihügels, des Tract. opt. der linken Seite und im geringen Grade auch des rechten N. opt. v. Gudden deutete damals diese atrophischen Veränderungen als zufällige, durch Druck des bedeutenden hydropischen Ergusses (in die Defecthöhle) auf die primären Opticuscentren hervorgerufene Erscheinungen und betonte, dass man fehlgehen würde, wollte man einen directen Zusammenhang zwischen der corticalen Exstirpation und der Atrophie des Sehnerven annehmen.

Vor einigen Jahren stellte ich**) ganz ähnliche Versuche an neugeborenen Kaninchen an, nur beschränkte ich die Exstirpation auf die Occipitalhirnrinde, d. h. auf diejenige Zone, welche ungefähr der Munk'schen Sehsphäre beim Hunde entspricht. Die Resultate dieser

*) v. Gudden, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XXI. S. 202.
**) Dieses Archiv XII. S. 141 und 535.

Digitized by Google

Versuche waren mit denjenigen Gudden's merkwürdig übereinstimmend. Auch bei meinen Thieren fand sich auf der operirten Seite Atrophie des Corp. gen. ext., des vorderen Zweihügels und des Tract. opt. In einem Falle, wo das Thier länger als ein Jahr nach der Operation am Leben geblieben und unter den günstigsten Bedingungen (meist Aufenthalt im Freien) aufgewachsen war, erschien selbst der gekreuzte N. opt. ein klein wenig reducirt, während dies bei den anderen Versuchsthieren, die kürzere Zeit am Leben blieben, nicht der Fall war. Die Atrophie der vorhin genannten grauen Regionen liess sich auf Schnittserien ganz deutlich durch die innere Kapsel bis zur Stelle des Rindendefectes verfolgen, so dass an einer Abhängigkeit jener von der Operationsstelle nicht zu zweifeln war. Dieser Punkt, sowie der Umstand, dass nach jenem Eingriff genau dieselben Ganglien ergriffen waren, wie nach Enucleirung des gegenüberliegenden Bulbus oculi, veranlassten mich zu der Annahme, dass zwischen der Occipitalhirnrinde (Zone A) und dem gekreuzten Sehnerven ein gewisses Verwandtschaftsverhältniss bestehe, welches durch die infracorticalen Opticuscentren vermittelt werde. Eine genaue mikroskopische Prüfung der Schnittpräparate hatte ich aber damals unterlassen.

Unterdessen publicirte auch Ganser*) die Resultate, welche er nach Exstirpation von ausgedehnten Partien des Grosshirns bei zwei Katzen erhalten hatte. Bei einer wurde ein bedeutendes Stück des oberen Parieto-Occipitallappens, bei der anderen nahezu die ganze Hemisphäre (mit Erhaltung des Temporallappens) weggenommen. Die Operationserfolge bezüglich der in Frage stehenden Nervengebiete waren ganz ähnliche wie bei Gudden und bei mir. Es zeigten sich auf der operirten Seite das Corp. gen. ext., der vordere Zweihügel und der Tract. opt. deutlich reducirt, desgleichen die beiden Nn. optici, der gekreuzte aber etwas stärker. Eine mikroskopische Untersuchung der Gehirne wurde damals noch nicht vorgenommen, dieselben waren überhaupt noch nicht geschnitten.

Ganser, welcher zur Annahme eines directen (d. h. durch die primären Centren vermittelten) Einflusses der Operation auf die Entwickelungshemmung ausserordentlich geneigt ist, lässt die Frage, ob zufällige Druckerscheinung, ob fortgeleitete Atrophie, unter Berücksichtigung der von Gudden vorgebrachten Momente, noch offen und erwartet eine Entscheidung dieser Frage nur durch zahlreiche, womöglich mit anderen Methoden ausgeführte Experimente. Bei diesem

*) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 341 ff.

Digitized by Google

Anlasse berichtet derselbe über die bezügl. des Sehnerven negativen Operationserfolge beim Kaninchen und bei der Ratte, die einer ganzen Hemisphäre beraubt und Monate lang am Leben gelassen, keine Reduction des gekreuzten Sehnerven zeigten, wiewohl das Corp. gen. ext. und der vordere Vierhügel der operirten Seite eine bedeutende Atrophie aufwiesen und auch der Tract. opt. derselben Seite in seinen hinteren Partien eine erhebliche Verschmälerung darbot. Die zu Grunde gegangenen Fasern des letzteren identificirt Ganser mit den von Gudden nachgewiesenen und von ihm selbst später auf experimentellem Wege isolirt dargestellten Hemisphärenbündel (Stiele des Corp. gen. ext. und des vorderen Zweihügels), die mit der Retina in keinem directen Zusammenhange stehen und die auch nach einseitiger Bulbusentfernung unversehrt zurückbleiben. Mit Rücksicht aber auf die unbedeutende Verbindung der Grosshirnrinde mit den primären Opticuscentren bei den niederen Säugern legt Ganser diesen negativen Erfolgen für die Entscheidung der gesammten Frage keine wesentliche Bedeutung bei.

Würde der N. opt. nach Entfernung der Occipitalhirnrinde regelmässig und unter allen Umständen in seiner Entwickelung beeinträchtigt, dann wäre selbstverständlich der unbedingte Nachweis eines Abhängigkeitsverhältnisses zwischen beiden geliefert. Umgekehrt aber wäre ein Ausbleiben der Opticusatrophie noch kein Beweis für ein Nichtbestehen solcher Beziehungen, denn eine Opticusatrophie nach Entfernung der Sehsphäre ist nur denkbar durch Vermittelung der infracorticalen Centren und solche indirecte Atrophien pflegen, wie ich es früher*) ausführte, in der Regel nur geringfügig zu sein, ja häufig mitten im Verlauf der secundären Bahn sich auszugleichen. Beim Kaninchen würden nun vollends noch die unbedeutende Entwickelung des Grosshirns und dessen mangelhafte Verbindung mit den infracorticalen Ganglien für eine indirecte Fortleitung der Atrophie als ungünstige Momente in's Gewicht fallen. Uebrigens spricht der Umstand, dass bei den wenigen an höheren Sängern ausgeführten Exstirpationen aus der Parieto-Occipitalsphäre, neben der Atrophie der Sehnerven auch stets noch eine solche in sämmtlichen primären Gesichtscentren getroffen wurde, von vorn herein für eine durch die Operation direct producirte und bis in die Peripherie fortgeleitete Atrophie und somit auch für enge Beziehungen zwischen Rinde und den Sehnerven. Der Beweis hierfür kann aber erst dann als erbracht angesehen werden, wenn es gelingt, nach den verschiedenartigsten

*) Dieses Archiv XII. S. 544.

Digitized by Google

operativen Eingriffen innerhalb der vermutheten optischen Bahn makro- und mikroskopisch übereinstimmende Resultate zu erzeugen.

In umgekehrter Richtung angestellte Versuche, nämlich Enucleirungen eines oder beider Augen an neugeborenen Thieren führten bezüglich des Verhaltens der Hemisphäre zu keinen übereinstimmenden Ergebnissen. Während Munk*) und Vulpian**) nach Zerstörung eines Auges bei neugeborenen Thieren (Hunden) schon nach einigen Monaten eine Entwickelungshemmung in der sogenannten Sehsphäre der gekreuzten Hemisphäre beobachtet zu haben erklären, konnte v. Gudden nach demselben Eingriff weder beim Kaninchen, noch beim Hunde irgend eine Differenz in der Entwickelung beider Hemisphären wahrnehmen. Auch Fürstner***), der an ca. 15 Hunden experimentirte, fand in keinem Falle eine Atrophie in der gekreuzten Sehspäre, sondern nur (bei zehn Fällen) eine Volumensreduction und Verkürzung des ganzen Hemisphärenabschnitts der gekreuzten Seite, welcher durch die erste und zweite Windung gebildet wird. An den Grosshirnhemisphären einer Katze, welcher bald nach der Geburt der linke Tractus intracraniell zerstört worden war, konnte Ganser†) ebenfalls keine abnorme Entwickelung der Windungen constatiren. Bei einem einseitig enucleirten Kaninchen konnte auch ich keinen nachweisbaren Unterschied in der Hemisphärenentwickelung wahrnehmen, obwohl das betreffende Thier länger als ein Jahr nach der Operation am Leben geblieben war.

Nun sprechen aber auch die bezüglich der Hirnrinde negativen Befunde nach einseitiger Bulbusenucleirung nicht mit Nothwendigkeit gegen ein Vorhandensein von Beziehungen zwischen Sehnerven und Occipitalhirnrinde, denn auch hier wäre es denkbar, dass ein zu grosser Widerstand in den primären Centren einer Fortleitung der Atrophie hinderlich wäre. Beim Hund würde überdies noch der Umstand, dass nach einseitiger Bulbusentfernung (entsprechend der Hemidecussation der Nn. optici) die primären und mit diesen die Rindencentren beiderseits in Mitleidenschaft gezogen würden, in Betracht fallen und ein Ausbleiben auffallender Entwickelungshemmungen in der gekreuzten Sehsphäre hinlänglich erklären. Da die Entwickelungshem-

*) Hermann Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. S. 23.

**) Fürstner, Weitere Mittheilungen über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörung auf die Entwickelung der Hirnhemisphären. Dieses Archiv, Bd. XII. S. 612.

***) Fürstner a. a. O.

†) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 353.

Digitized by Google

mungen sich eben auf beide Hemisphären vertheilen würden, konnte deren Umfang unmöglich ein bedeutender sein, jedenfalls dürften sie sich leicht einem Nachweise entziehen. So belehren uns die Versuchsresultate von Fürstner über die Ausdehnung der Atrophie in den Hemisphären nicht in befriedigender Weise. Zeigte sich eine allgemeine Verkürzung in den oberen Abschnitten der gekreuzten Hemisphäre, so wäre im Hinblick auf die Hemidecussation der Sehnerven eine kleine Atrophie auch der anderen Seite unbedingt zu erwarten; eine solche konnte aber nicht beobachtet werden. Wenn sich aber die Atrophie auf der gekreuzten Hemisphäre nicht genau localisiren liess, so konnte dies auch Effect einer nachträglichen Verschiebung der Windungen, im Sinne einer Ausgleichung der Atrophie, sein und mochte der makroskopischen Betrachtung der wirkliche Umfang der Reduction entgangen sein. Jedenfalls wäre zur Feststellung der Frage, ob und in welcher Weise die Atrophie localisirt sei, noch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung erforderlich gewesen.

Neue Aufklärungen über alle diese Fragen erwartete ich vor allen Dingen von einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung der secundären Veränderungen nach operativen Eingriffen innerhalb der peripheren und der centralen Opticusbahn. Würde nach beiderlei Eingriffen auch nur ein gemeinsamer histologischer Angriffspunkt der secundären Atrophie sich ergeben, dann wäre die Frage zu Gunsten einer Abhängigkeit des Sehnerven von der Occipitalhirnrinde entschieden. In diesem Sinne wurde eine Anzahl von Versuchen an neugeborenen Kaninchen und Katzen angestellt. Einem Theil dieser Thiere wurden je umschriebene Stellen aus dem Gebiete der Occipitalhirnrinde entfernt, bei einem anderen wurden Enucleirungen eines Bulbus vorgenommen. Ueberdies wurden einigen Kaninchen Zerstörungen in demjenigen Gebiete der inneren Kapsel und der zugehörigen Stabkranzbündel beigebracht, welches nach Entfernung der Zone A*) erfahrungsgemäss zu Grunde geht. Nach einigen Monaten wurden die Thiere getödtet und deren Gehirne nach Härtung in doppeltchromsaurem Kali und Ammonium in successive Schnitte zerlegt.

Im Weiteren hatte ich aber auch noch Gelegenheit, die oben besprochenen Verhältnisse an pathologischen Präparaten vom Menschen zu studiren. Das eine betrifft einen Fall von Porencephalie mit Defect beider Occipitallappen bei einem 8monatlichen Fötus, das andere einen Fall von Encephalomalacie beider Occipitallappen bei einem

*) s. Sehsphäre; vergl. dieses Archiv Bd. XII. S. 537.

Digitized by Google

erwachsenen Menschen. Das Gehirn des ersten Falles wurde vollständig geschnitten, dasjenige des letzteren war bisher nur einer makroskopischen Besichtigung zugänglich und soll in nächster Zeit in Serienschnitte zerlegt werden.

Versuche an Kaninchen.

Bevor ich mit der Beschreibung der Operationen und deren Erfolge beginne, halte ich es für angezeigt, über die anatomischen und histologischen Verhältnisse der hier in Betracht kommenden Hirnregionen einige Bemerkungen vorauszuschicken. Zu diesen Regionen gehören, wie ich es schon an einem anderen Orte*) ausführte, vor allen Dingen das Corp. gen. ext., der vordere Zweihügel und die hintere Partie des Thal. opt. (d. Pulvinar), Gebilde, die sowohl nach Exstirpation der Sehsphäre, als nach Enucleirung eines Bulbus oculi in der Entwickelung gehemmt werden.

Das Corp. gen. ext. ist beim Kaninchen im Verhältniss zum Sehhügel und zu der Grosshirnhemisphäre sehr mächtig entwickelt. Dasselbe legt sich, nahezu die Hälfte der Längenausdehnung des Sehhügels einnehmend, kappenförmig um die hintere Partie des lateralen Sehhügelkerns und erstreckt sich bis in die ersten Frontalebenen des vorderen Zweihügels. Der hinterste Theil desselben geht in den hinteren Sehhügelkern über.

Die vordere Hälfte des äusseren Kniehöckers erscheint lateralwärts von dem hinteren Dritttheil der inneren Kapsel umgrenzt, während seine hintere Hälfte von einer schmalen Markkapsel (dem Tract. opt., T. o., Fig. 1.) umhüllt, freiliegt. Medialwärts ist der Körper von der hinteren Abtheilung der Gitterschicht und von feinen, meist dem äusseren Sehhügelkern entstammenden, sagittal und schräg verlaufenden Markfasern umgeben. Seine ventrale Partie ruht grösstentheils auf dem Pedunculus.

Betrachtet man das Corp. gen. ext. auf Frontalschnitten und mit schwachen Vergrösserungen, so erscheint dasselbe zusammengesetzt aus einer Reihe von durch schmale Markzonen abgegrenzte Zellenhaufen, die als besondere Kerne imponiren könnten. Deutlich lassen sich aber zunächst nur zwei Kerne unterscheiden, ein dorsaler und ein ventraler, welche durch ein ziemlich breites, horizontal verlaufendes Markfeld von einander getrennt sind (Fig. 1 m.). Der dorsale Kern (a., Fig. 1.) ist bedeutend voluminöser als der ventrale (b.,

*) Dieses Archiv Bd. XII.

Digitized by Google

Fig. 1.) und erscheint nahezu rund, während der ventrale die Form einer Pyramide hat, deren Basis gegen den dorsalen Kern gekehrt ist und deren Körper seitwärts einen leicht convexen Bogen bildet (Fig. 1.).

Der dorsale Kern besteht zum grossen Theil aus mittelgrossen multipolaren Ganglienzellen mit einem schönen runden Kern (Fig. 3a.). Auf Schnittpräparaten scheint ein grosser Theil derselben in den bekannten, häufig mit einem Randkern versehenen, blasenförmigen Räumen (Fig. 3b.), die eine so verschiedene Deutung erfahren haben, zu liegen und sind die Fortsätze solcher Ganglienzellen meist unkenntlich. Ausser diesen Zellen finden sich ab und zu noch kleinere pyramidenförmige, endlich auch zerstreut freie Körner. Alle diese Ganglienkörper liegen etwas auseinander und sind eingebettet in der gelatinösen Grundsubstanz (Fig. 3c.). Letztere färbt sich mit Carmin intensiv roth und ist hier viel reichlicher vorhanden, als im Sehhügel. Schliesslich ist der ganze Kern durchsetzt von zahlreichen nach verschiedenen Richtungen, mitunter bündelweise verlaufenden Nervenfasern.

Der ventrale Kern enthält mehr Markfasern; das graue Netzwerk ist hier spärlicher angehäuft als im dorsalen Kern, weshalb die Carmintinction hier matter erscheint. Die erwähnten blasigen Räume sind hier sehr selten anzutreffen, die Ganglienzellen zeigen kleineres Caliber und sind meist pyramiden- oder spindelförmig. Die Körner sind zahlreich, die Zellen liegen gruppenweise, die einzelnen Gruppen werden durch Markbündel durchsetzt. Von hier aus treten viele Fasern in den Tractus opticus und in die laterale Abtheilung des Pedunculus.

Der vordere Zweihügel. Durch verschiedene neuere, sehr sorgfältige Untersuchungen von Tartuferi*) und Ganser**) sind unsere Kenntnisse über dieses Gebilde wesentlich erweitert worden und es fängt nun das Verständniss desselben an etwas klarer zu werden. Beide Forscher sind zu nicht weit auseinander gehenden Resultaten gelangt.

*) Tartuferi, „Le eminenze bigemine anteriori ed il tratto ottico della Talpa europea. Rivista sperimentale etc. 1878“ und „Sull' anatomia minuta dell' eminenze bigemine anteriori delle Scimmie. Rivista speriment. 1879.

**) Ganser, „Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs“, Morpholog. Jahrbuch Bd. 7 und „Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corp. bigem. anter.“, dieses Archiv Bd. XIII. S. 374

Digitized by Google

Tartuferi trennt den vorderen Zweihügel in fünf Schichten, Ganser, indem er die dritte Schicht Tartuferi's in drei weitere zerlegt, unterscheidet folgende sieben Schichten:

1. Zonale Fasern,
2. Oberflächliches Grau,
3. Oberflächliches Mark,
4. Mittleres Grau,
5. Mittleres Mark,
6. Tiefes Mark,
7. Tiefes röhrenförmiges Grau.

} 3. Schicht Tartuferi's (Strato bianco cinereo),

Diese Trennung hat nicht nur ihre anatomische, sondern zum Theil auch ihre physiologische Begründung. Nach Gudden, Tartuferi und Ganser bildet das oberflächliche Grau die Ursprungsstätte des oberflächlichen Marks, welch letzteres sich an der Bildung des Sehnerven wesentlich betheiligt. Beide Schichten atrophiren nämlich nach Enucleirung des gegenüberliegenden Bulbus oculi hochgradig, während die übrigen Schichten durch diesen Eingriff nach keiner Richtung hin in ihrer Entwickelung beinträchtigt werden. Ganser wies im Weiteren nach, dass das mittlere Mark zum Theil aus der inneren Kapsel, beziehungsweise aus der Grosshirnrinde stammt, indem dasselbe nach Abtragung der zugehörigen Grosshirnhemisphäre bei Ratten in der Entwickelung zurückbleibt. Das tiefe Mark leitet derselbe zum Theil aus der Commissura post. ab.

Was nun den histologischen Bau der einzelnen Schichten anbetrifft, so besteht zunächst die oberflächlichste nach Tartuferi aus zonalen Fasern, die aber nur bei höheren Säugern in Betracht kommen (Ganser a. a. O.). Das oberflächliche Grau lässt sich nach meinen Beobachtungen in zwei Unterschichten trennen, von denen die obere (Fig. 4, oGa) ein feines graues Netzwerk mit zarten Faserquerschnitten aufweist und von zahlreichen kleinen, spindel- und sternförmigen Zellen durchsetzt ist. Die untere Schichte (Fig. 4, oGb) wird gebildet durch eine grosse Reihe von multipolaren, meist sternförmigen Ganglienzellen von mittlerem Caliber, die eine ganze Kette bilden und mit der Wölbung des vorderen Zweihügels concentrisch verlaufen. Hier ist das graue Netzwerk etwas stärker entwickelt, als in der oberen Schicht. Zwischen den Ganglienzellen zeigen sich durchweg Querschnitte von Faserbündeln derben Calibers (ähnlich wie die des Sehnerven), die ventralwärts stets zunehmen (Fig. 4, oM.). Diese Faserquerschnitte bilden das sogenannte oberflächliche Mark, das schon makroskopisch als ein heller bogenförmiger Streifen imponirt. Das oberflächliche Grau ist meist mit jenem innig verbunden, medial

Digitized by Google

mehr als lateral, so dass eine genauere Sonderung beider Schichten nicht möglich ist.

Die histologische Zusammensetzung des mittleren Graus und des Marks sind von Ganser in dessen Arbeit über das Gehirn des Maulwurfs ausführlich beschrieben worden. Nach G. sind hier die Fasern zarter, als im oberflächlichen Mark. „Die Zellen", schreibt Ganser, „zeigen zwei ganz verschiedene Formen, die einen sind schlank, pyramidenförmig mit einem Querdurchmesser von nur 5—10 μ, die anderen sind von entschieden motorischem Typus, sternförmig und erreichen einen Querdurchmesser von 25—20 μ. Die ersteren sind zahlreich, die grossen sind ziemlich vereinzelt und unregelmässig eingestreut. Letztere färben sich mit Carmin schwach". Diese Beschreibung trifft auch für das Kaninchen völlig zu und kann ich die Richtigkeit derselben vollständig bestätigen.

Das tiefe Mark und das tiefe röhrenförmige Grau übergehen wir, da sie für die vorliegende Frage von geringer Bedeutung sind.

Was die hintere Abtheilung des lateralen Sehhügelkerns anbetrifft, eine Region, die ich als Pulvinar auffasse*), so zeigt dieselbe einen ganz ähnlichen histologischen Bau wie der dorsale Kern des Corp. gen. ext., nur mit dem Unterschied, dass hier die Zellen um ein geringes kleiner und die Anhäufung der gelatinösen Grundsubstanz eine etwas spärlichere ist. Die Färbung dieser Gegend mit Carmin ist deshalb eine weniger mächtige, als beim Corp. gen. ext.

Entfernt man nun einem neugeborenen Kaninchen einen Bulbus oculi, so findet man, wenn das Thier erwachsen ist, folgende secundäre Atrophien, die zuerst von Gudden**) beschrieben wurden:

Der dem entfernten Bulbus zugehörige N. opt. und dessen Fortsetzung im Chiasma, im gekreuzten Tract. opt. und im Tract. pedunc. transvers. gehen vollständig zu Grunde. Mit diesen Nervenbündeln erstreckt sich die Atrophie auch in die soeben behandelten grauen Regionen, nämlich in das Corp. gen. ext., das Pulvinar und den vorderen Zweihügel. Die Atrophie dieser Gebilde ist aber keineswegs eine vollständige, auch beschränkt sie sich auf besondere histologische Elemente.

Betrachten wir das Corp. gen. ext. eines solchen einseitig geblendeten Kaninchens makroskopisch, so finden wir zunächst eine

---

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 154.

**) Dieses Archiv Bd. II.

Digitized by Google

Volumenreduction des Organs und nach Behandlung mit Carmin eine schwächere Tinction, als auf der gesunden Seite. Die Markkapsel, welche das Gebilde in der hinteren Hälfte lateral und dorsal umgab (Fig. 1, To.), ist bis auf einen kleinen Rest, der bis zum Hemisphärenbündel des Tractus (Stiel des lateralen Kniehöckers von Ganser) gehört, geschwunden, ebenso der ventrale Theil des Tractus (Fig. 1, To.), von welchem ein nur schmaler Schrägschnitt zur hinteren Commissur gehörend (Gudden) erhalten ist.

Untersucht man das ergriffene Corp. gen. ext. mit stärkeren Vergrösserungen, so fällt vor Allem auf, dass hier die Ganglienzellen nahezu ebenso zahlreich vorhanden sind, wie auf der gesunden Seite und dass sie in ihrem Bau von denen der anderen Seite sich kaum unterscheiden. Auch hier wird man überrascht durch die grosse Zahl sogenannter blasiger Räume, in denen 1—2 undeutlich contourirte Ganglienzellen mit schönem runden Kern aufbewahrt liegen (Fig. 5, b). Geht man aber der Ursache der Volumenverkleinerung des Ganglions auf die Spur, so findet man, dass jene zurückzuführen ist, theils auf den Ausfall von Nervenfasern (dem N. optic. gehörend), theils aber auch auf einen sehr bedeutenden Schwund der gelatinösen Grundsubsubstanz, beides ganz besonders auf der lateralen Seite des dorsalen Kerns. In Folge dessen erscheint diese Gegend nach Carmintinction viel blasser als auf der anderen Seite, die Ganglienzellen oder vielmehr die blasigen Räume liegen einander viel näher (Fig. 5) und erscheinen deshalb zahlreicher. Die Atrophie betrifft hauptsächlich den dorsalen Kern, während der ventrale weder im Bau, noch in der Ausdehnung sich von dem der anderen Seite wesentlich unterscheidet.

Das Pulvinar zeigt ganz ähnliche histologische Veränderungen wie der dorsale Kern des Corp. gen. ext., nur weniger auffallend, die allgemeine Reduction dieses Gebildes ist zweifellos.

Was die Atrophie des vorderen Zweihügel der gekreuzten Seite anbetrifft, so localisirt sich diese, wie schon Gudden und Tartuferi gezeigt haben, in den beiden ersten Schichten dieses Gebildes, nämlich im oberflächlichen Grau und im oberflächlichen Mark. Die bezügliche graue Kappe erscheint, wie auch unsere Präparate zeigen (Fig. 4, l.), wohl um die Hälfte kleiner, als auf der gesunden Seite. Untersucht man die betreffenden Stellen mit stärkeren Vergrösserungen, so bemerkt man, dass jene Reduction zum Theil durch Wegfall von Zonal- und Ependymfasern, zum Theil durch Ausfall von kleinen zelligen Elementen der oberen Schicht bedingt ist. Was aber erhalten ist, zeigt weder in der Form noch in der Grösse irgend

Digitized by Google

welche bemerkenswerthe Veränderungen, es sind die Zellen so hübsch entwickelt, wie auf der gesunden Seite. Die Elemente der unteren Schicht hingegen, die, wie wir früher erwähnten, grösseren Calibers sind, erscheinen nicht nur an Zahl geringer, sondern auch ihre Form hat sich zum Theil bedeutend geändert. Viele dieser sternförmigen Zellen sind in der Entwickelung gehemmt geblieben und haben eine geschrumpfte Form angenommen, andere haben ihre Fortsätze eingebüsst, so dass die beschriebene Kette gegenüber der gesunden Seite auffallend anders erscheint (Fig. 4, oGb, l.). Immerhin sind auch hier noch einzelne Zellen normal entwickelt. Auch die graue Grundsubstanz zeigt sich in beiden genannten Schichten etwas reducirt, weshalb der atrophische Hügel mit Carmin heller tingirt erscheint.

Die bedeutendsten Veränderungen hat aber das oberflächliche Mark erlitten. Diese Schicht, schon makroskopisch als heller Streifen in die Augen springend, bei mikroskopischer Betrachtung dicht mit derben Axencylindern besetzt, fehlt nahezu völlig. An in Canadabalsam eingeschlossenen Carminpräparaten hat man Mühe solche Axencylinderquerschnitte zu finden, während man an Glycerinpräparaten noch eine Anzahl Querschnitte von dünnen Bündeln zerstreut findet. Die Atrophie dieser Schicht hängt zusammen mit dem atrophischen Markfeld am lateralen Einschnitt des Hügels und mit dem vorderen Zweihügelarm, welch' letzterer die äussere Lage des Tract. opt. bildet.

Die übrigen Schichten des vorderen Zweihügels werden von der Atrophie gar nicht betroffen.

In ganz anderer Weise werden Corp. gen. ext., Pulvinar und vorderer Zweihügel nach Exstirpation der Zone A. (Sehsphäre) ergriffen. Die gröberen Verhältnisse nach letzterem Eingriff haben wir schon früher*) geschildert. Mit der Entfernung der Rindenpartie atrophiren neben anderen Faserzügen ganz besonders die Gratiolet'schen Bündel, innerhalb welcher die Verbindungsfasern der drei genannten grauen Regionen mit der Rinde verlaufen, im Weiteren deren Fortsetzung in der hinteren Partie der inneren Kapsel und die Rindenfaserantheile (Stiele) des Corp. gen. ext., des Pulvinars und des vorderen Zweihügels. Die letzteren Faserzüge, deren Verlauf von Ganser zuerst festgestellt wurde, leiten die Atrophie auf ihre Ursprungsstätten, nämlich die drei genannten grauen Centren fort.

Welches Bild bieten nun letztere makro- und mikroskopisch nach Abtragung der Sehsphäre?

*) Dieses Archiv Bd. XII.

Digitized by Google

Was zunächst das Corp. gen. ext. anbetrifft, so erreicht die Atrophie hier eine Ausdehnung, die ausserordentlich überraschend ist. Ist die Operation gut gelungen und sind die Thiere ca. ein Jahr am Leben geblieben, so kann das Corp. gen. ext. bis auf die Grösse eines Stecknadelkopfes sich reduciren, derart, dass man auf vielen Schnitten Mühe hat, diesen Körper zu finden. Fig. 2 (C. gen. ext.) giebt uns ein Bild dieser Atrophie, während Fig. 1 (C. gen. ext.) uns die normale Ausdehnung des Ganglions zeigt. Beide Figuren sind in Loupenvergrösserung gezeichnet. Es betheiligen sich an der Atrophie beide Kerne des Corp. gen. ext. in ziemlich gleichmässigem Grade. Werden nur kleinere, umschriebene Partien aus der Sehsphäre entfernt, so erscheint die Atrophie entsprechend eingeschränkt und werden die beiden Kerne, je nach Wahl der Operationsstelle, in verschiedener Weise betroffen.

Während nach Enucleirung eines Bulbus die Atrophie sich nahezu ausschliesslich auf das graue Netz, auf die sogenannte gelatinöse Substanz beschränkte, werden nach Exstirpation der Sehsphäre hauptsächlich die Ganglienzellen des Ganglions ergriffen, und zwar die verschiedenen Arten ziemlich gleichmässig. Die Zahl jener kann bis auf ein kleines unansehnliches Häufchen schwinden. Die übrig gebliebenen Ganglienzellen unterscheiden sich aber durch nichts von denen der gesunden Seite. Von den zu Grunde gegangenen Ganglienzellen sind meist nur unbedeutende Spuren in Form von Kerneanhäufung, Spinnenzellenbildung, auf eine dürftige Stelle concentrirt, zu finden. Aber auch die gelatinöse Grundsubstanz betheiligt sich in recht hohem Grade an der Atrophie, jedoch in nicht so auffallender Weise wie die Ganglienzellen. Die Markkapsel, welche partiell aus zum Stiel des lateralen Kniehöckers gehörenden Fasern besteht, erscheint in geringem Grade reducirt, der Schwund jener entspricht annähernd dem Faserrest, der nach Enucleirung eines Bulbus zurückbleibt. Die bezüglichen Fasern, die zusammen mit den N.-Opt.-Fasern verlaufen, lassen sich anatomisch von diesen nicht genau trennen, sie liegen im Grossen und Ganzen aber mehr ventral. Auch das Markfeld medial vom Corp. gen. ext. erscheint etwas geschwunden.

Was das Pulvinar anbetrifft, so ist dasselbe ebenfalls etwas reducirt. Die histologische Betrachtung erweist eine gleichmässige Einbusse an Ganglienzellen und Grundsubstanz, so dass der Bau der bezüglichen Region wenig pathologisch erscheint. Auch das zonale Mark, welches Hemisphärenfasern führt, ist etwas schwächer entwickelt, als auf der normalen Seite.

Digitized by Google

Im vorderen Zweihügel, der sich deutlich abgeflacht zeigt, erscheinen die ersten beiden Schichten in nicht bedeutender Weise alterirt. Am oberflächlichen Mark ist mit Sicherheit eine Verschmälerung nicht nachzuweisen. Das oberflächliche Grau scheint hingegen eine unbedeutende allgemeine Reduction in den vorderen Ebenen erlitten zu haben, die graue Kappe kommt etwas schmäler und flacher vor, als auf der gesunden Seite; Grundsubstanz und zellige Elemente betheiligen sich daran in ziemlich gleicher Weise, eine Structurveränderung zeigen letztere hingegen nicht. Die Haupteinbusse erleidet im vorderen Zweihügel, wie es bereits Ganser*) bei einer ganzen Hemisphäre beraubten Ratte fand, das mittlere Mark, was an Glycerinpräparaten besonders leicht zu constatiren ist. Das mittlere Mark und dessen Fortsetzung, der Stiel des vorderen Zweihügels, deren Abhängigkeit von der Grosshirnhemisphäre von Ganser nachgewiesen wurde, stammen nach unseren Untersuchungen speciell aus der Sehsphäre oder der Zone A. Die laterale Markkapsel in den vorderen Ebenen des vorderen Zweihügels bildet die Fortsetzung des mittleren Marks; von hier aus verläuft der bezügliche Stiel bogenförmig lateralventral gegen den Pedunculus, gesellt sich eine kurze Strecke diesem zu, um dann in die hintere Partie der inneren Kapsel umzubiegen. Ganser**), der diese Verhältnisse zuerst beschrieben hat, gelang es, wie bereits erwähnt, wiederholt, das ganze bezügliche Fasersystem durch experimentelle Eingriffe (Zerstörung des einen Tract. opt. durch das Foramen opt. hindurch) isolirt darzustellen.

Eine Betheiligung des mittleren Grau's an der Atrophie konnte ich mit Bestimmtheit nicht wahrnehmen, unter allen Umständen war dessen Reduction eine äusserst unbedeutende. — Die tieferen Schichten des vorderen Zweihügels zeigten sich völlig intact. — Ob schliesslich vielleicht auch andere, in die Retina führende Fasern des Tract. opt. eine kleine Einbusse erlitten, entzieht sich einer genauen directen Untersuchung, weil die einzelnen Bestandtheile des Tractus sich anatomisch nicht sondern lassen; was aber hierfür spricht, das ist der Umstand, dass bei Thieren, die nach der Operation lange und unter sehr günstigen Bedingungen lebten, der gekreuzte N. opt. mitunter etwas schmäler erscheint, als der andere, wie wir bereits Eingangs erwähnten. Zum Studium dieser Frage eignen sich übrigens, wie wir sehen werden, nur höher organisirte Thiere.

---

*) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 377.

**) V. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 1880. Dieses Archiv Bd. XI. S. 278.

Digitized by Google

Vergleichen wir nun die Operationserfolge nach einseitiger Enucleirung eines Auges und nach Abtragung der Zone A, so zeigt es sich, dass, obwohl nach beiderlei Eingriffen gemeinsame graue Regionen von der Atrophie ergriffen werden, die eigentlichen Angriffspunkte der letzteren dennoch eine nicht unwesentliche Differenz darbieten. Nach einseitiger Entfernung eines Bulbus erleiden im Corp. gen. ext. und im Pulvinar vor Allem die graue Grundsubstanz, im vorderen Zweihügel letztere und die Ganglienzellen des oberflächlichen Grau's eine wesentliche Veränderung; nach Abtragung der Sehsphäre werden hingegen im Corp. gen. ext. vorwiegend die Ganglienzellen von der Atrophie ergriffen und im vorderen Zweihügel findet eine allgemeine kleine Reduction des oberflächlichen Grau's mit völliger Intactheit der Structur der zelligen Elemente statt. Ebenso sind die Bestandtheile des Tractus und deren Wurzeln, die nach beiderlei Eingriffen atrophiren, zum grossen Theil verschieden.

Haben nun die beiden Fasersysteme, die je nach Bulbusenucleirung und nach Abtragung der Zone A atrophiren, mit einander nichts zu schaffen oder stehen sie doch zu einander in einer genauen Verbindung, derart, dass beide eigentlich nur eine durch Anhäufung grauer Substanz unterbrochene Bahn bilden? Letzteres wäre sofort bewiesen, wenn es gelänge, nach Zerstörungen innerhalb der einen Bahn Atrophien in der anderen zu produciren. Dass solche Versuche beim Kaninchen bisher von meist negativem Erfolge begleitet waren, darauf haben wir schon früher hingewiesen. Ein Beweis für den Zusammenhang beider Bahnen wäre übrigens auch erbracht, wenn durch Eingriffe von der Peripherie, wie von der Rinde aus, einzelne Elemente in den Ganglien gemeinsam von der Atrophie befallen würden. Und in der That finden wir einen solchen gemeinsamen Angriffspunkt in dem grauen Netzwerk der genannten Centren. Dasselbe erleidet, wie wir gesehen haben, nach beiderlei Eingriffen eine gewaltige Einbusse, nach Bulbusentfernung vielleicht in etwas höherem Grade. Dieses Verhalten bildet einen anatomischen Beweis, dass die beiden Bahnen beim Kaninchen in einem gewissen Zusammenhang stehen, und dass die sogenannte Sehsphäre in indirecter Beziehung zur Retina steht.

Im Weiteren werden wir durch vorstehende Untersuchungen über den Bau und die Bedeutung der Elemente in den primären Opticuscentren belehrt. Aus jenen geht zunächst hervor, dass die N.-Opticusfasern im Corp. gen. ext. ihren Ursprung zunächst im grauen Netzwerk nehmen und zu den Ganglienzellen in nur mittelbarer Beziehung stehen, während sie im vorderen Zweihügel theils direct den

Digitized by Google

verschiedenen Ganglienzellen des oberflächlichen Grau's, theils der grauen Grundsubstanz entstammen. Ein grosser Theil der zelligen Elemente dieser Schichte steht aber mit den Opticusfasern (Retinafasern) in keiner Beziehung, er hängt vielmehr mit anderen Fasersystemen zusammen (zum Theil wahrscheinlich mit dem tiefen Mark des vorderen Zweihügels, welches nach Entfernung der grauen Kappe auf der gekreuzten Seite partiell atrophirt), denn nach nahezu vollständiger Atrophie des oberflächlichen Marks bleibt noch eine ziemlich grosse Anzahl von zelligen Elementen im oberflächlichen Grau erhalten. Diese Verhältnisse stehen mit den Untersuchungen, die Forel an einseitig enucleirten Tauben anstellte, in völligem Einklang, indem auch bei diesen Thieren in den Lobis opticis (dem Corp. gen. ext. zum Theil äquivalenten Organen) die Atrophie auf die oberste Nervenfaserschicht und das graue Netzwerk beschränkt blieb.

Die aus der Rinde des Occipitalhirns stammenden Fasern im Corp. gen. ext. treten hingegen mit den Ganglienzellen dieses Körpers in directe Verbindung und bildet ihre Integrität eine Existenzbedingung für die Ganglienzellen. Wie das Corp. gen. ext., verhält sich auch das Pulvinar. Ueber die graue Endigungsstätte des mittleren Marks im vorderen Zweihügel konnte ich nicht in's Klare kommen.

Wenn es nun aus den soeben mitgetheilten Versuchen des Bestimmtesten hervorgeht, dass die Zellen des Corp. gen. ext. und des Pulvinars, ebenso wie das mittlere Mark des Vierhügels zum grossen Theil in directer Verbindung mit der Sehsphäre (Zone A) stehen, so wäre es im Weiteren nicht uninteressant, zu wissen, an welche Elemente der Rinde diese Verbindung geknüpft ist. Um hierüber in's Klare zu kommen, stellte ich Versuche in umgekehrter Richtung an, indem ich die Verbindung zwischen primären Gesichtscentren und Sehsphäre in der hinteren inneren Kapsel zerstörte in der Absicht, dadurch eine Rindenatrophie in der Sehsphäre zu erzeugen.

Nachdem ich mich zuerst an todten neugeborenen Thieren über die topographischen Verhältnisse des hinteren Fortsatzes der inneren Kapsel unterrichtet und die Tiefe und Richtung jenes genau aufgezeichnet hatte, stach ich einem jungen Kaninchen mit einem sehr feinen Scalpell in die berechnete Richtung auf der rechten Seite ein, so dass das Messerchen durch das Temporalhirn hindurch das genannte Stück der inneren Kapsel treffen musste. Das Thierchen erholte sich nach der Operation ziemlich rasch und entwickelte sich anscheinend normal. Am linken Auge wurde es völlig blind, weitere Anomalien

Digitized by Google

konnte ich an dem Thiere nicht entdecken, Lähmungen der Motilität oder der Sensibilität liessen sich später nicht nachweisen. Nach 5 Wochen starb das Thier auf unbekannte Weise. Die Section ergab über die Todesursache keinen genügenden Aufschluss.

Bei der Herausnahme des Gehirns zeigte sich in der rechten Schläfengrube eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blase von der Grösse einer kräftigen Erbse und im Temporalhirn an der Grenze zwischen den Zonen B und b*) in entsprechender Ausdehnung ein Substanzverlust, der über die berechnete Strecke der hinteren inneren Kapsel hinaus sich ausdehnte und den Tract. opt. noch vollständig in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die Spitze des Messerchens war überdies noch bis an den Pedunculus cerebri gedrungen und hatte die lateral-ventrale Seite desselben ganz leicht gestreift. Mit der Zerstörung des basalen Stücks des Temporalhirns wurde auch das äussere Glied des Linsenkerns partiell beschädigt, was natürlich nicht zu verhindern war. Die übrigen Theile des Gehirns, insbesondere die Haube mit ihren Ganglien, blieben von dem Scalpell völlig unberührt. Fig. 6 illustrirt an einem Frontalschnitt die Ausdehnung des operativen Eingriffs (D).

Der Erfolg dieser relativ gut geglückten Operation war in verschiedenen Richtungen hin ein höchst interessanter. Der Absicht gemäss wurden durch den operativen Eingriff alle Verbindungen des Occipitalhirns von den primären Opticuscentren gelöst, ausserdem aber noch unabsichtlich der rechte Tract. opt. durchtrennt. Die Wirkung dieser Zerstörungen war überraschend. Vom Corp. gen. ext. fand sich kaum eine Spur, nur eine punktförmige Narbe, bestehend aus Bindegewebe und Gewebsresten, deutete auf den Ort, wo dieses Gebilde sich früher befunden hatte (Fig. 6). Das Corp. gen. int. war ebenfalls nicht zu finden, weil dessen Stiel mit der Abtragung des Temporalhirns zerstört worden war. Vom rechten Tract. opt. war nur ein dünner bindegewebiger Strang zurückgeblieben und der gekreuzte (linke) N. opt. war bis auf das äusserst feine ungekreuzte Bündel total atrophisch. Die hintere Commissur des Chiasmas fehlte. Der rechte vordere Zweihügel zeigte eine bedeutendere Reduction, als nach Entfernung eines Bulbus oculi und es betraf jene ebensowohl das oberflächliche Grau und Mark als das mittlere Mark und Grau, während die beiden unteren Schichten keine Differenz zeigten. Die atrophischen Veränderungen waren bedeutender, als man es auch durch

*) Vgl. die Bezeichnungen in meiner Arbeit (Weitere Mittheilungen etc.), dieses Archiv XII. S. 535.

Digitized by Google

Summation der Wirkungen (nach gleichzeitigem Wegfall der Hemisphäre und der Opticusfasern) hätte erwarten dürfen, immerhin zeigte sich auch jetzt noch im oberflächlichen Grau noch eine ziemliche Reihe normal aussehender Ganglienzellen, während eine grosse Zahl klein, unansehnlich und geschrumpft waren; der absolute Ausfall von zelligen Elementen ebenso wie der grauen Grundsubstanz war aber recht bedeutend. Das oberflächliche Mark fehlte vollkommen, das mittlere Mark war partiell atrophisch, desgleichen das mittlere Grau; im letzteren fehlten aber die multipolaren grossen Zellen nicht. Der rechte Tract. peduncul. transv. war völlig geschwunden. — Von einer Markkapsel, wie sie das Corp. gen. ext. und int. lateral und dorsal bekleidet und die, wie wir früher erwähnten, aus verschiedenen Faserquellen stammt, fand sich kaum eine Spur, die graue Substanz des rechten Thal. opt. lag unbedeckt und nach aussen frei. Die Kerne des Thal. opt. blieben hingegen sämmtlich von der Atrophie ziemlich unberührt, nicht einmal das Pulvinar zeigte eine bedeutendere Atrophie, als nach einfacher einseitiger Bulbusenucleirung, wohl weil seine Verbindung mit der Rinde bei der Operation geschont wurde. — Die Regio subthalamica, die Format. reticular., die Corpora mamm., die verschiedenen Wurzeln des Fornix, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, die hinteren Zweihügel, das Kleinhirn etc. blieben völlig unversehrt. Nur die rechte Pyramide erschien etwas schmäler als die linke wegen leichter Lädirung der bezüglichen Fasern im Pedunculus bei der Operation.

In Folge der Zerstörung des hinteren Stücks der inneren Kapsel gingen aber auch die Fasern der Sehsphäre aufsteigend zu Grunde und zwar völlig, so dass von dem Gratiolet'schen Faserzug kaum etwas übrig blieb. Auch betheiligte sich die ganze rechte Hirnrinde innerhalb der Zonen A und B in recht bedeutendem Grade an der Atrophie.

Schon makroskopisch fällt die Reduction der rechten Hirnoberfläche innerhalb der erwähnten Zonen auf. Die ganze hintere Hälfte der rechten Hemisphäre zeigt sich kleiner und die Rinde erscheint auf Frontalschnitten viel schmäler als links (Fig. 7). Vergleicht man bei mikroskopischer Betrachtung analoge Stellen der rechten atrophischen und der linken normalen Hirnrinde, so zeigen sich folgende Unterschiede:

Die intacte Occipitalhirnrinde zeigt ähnlich wie bei anderen Säugethieren und beim Menschen verschiedene Schichten, die mit besonderen Elementen bevölkert sind. Man kann im Grossen und Ganzen

Digitized by Google

mit Modificirung der Schichten in der Occipitalhirnrinde beim Menschen (nach Meynert) fünf solche Schichten unterscheiden:

1. die Ependymschicht (Fig. 7 und 8, I),
2. die Schicht der kleinen Pyramidenkörper (Fig. 7 und 8, II),
3. die Körnerschicht und die Schicht der grossen Pyramidenkörper (Fig. 7 und 8, III),
4. die Schicht der spindelförmigen Zellen (Fig. 7 und 8, IV),
5. die Schicht der multipolaren Ganglienkörper (Figur 7 und 8, V).

An diese letzte Schicht angelehnt liegt die Markleiste (Fig. 7 u. 8, M). Diesen Bau zeigt die Hirnrinde sowohl in der Zone A wie in der Zone B; in letzterer sind die grossen Pyramidenkörper zahlreicher. Die Zellen der 4. und 5. Schicht liegen häufig in den bekannten blasigen Räumen, wo ihre Form etwas undeutlich erscheint. In der 5. Schicht zeigt sich das graue Netzwerk ziemlich bedeutend entwickelt. In den drei letzten Schichten finden sich durchweg zahlreiche Anhäufungen von Körnern, am zahlreichsten aber in der dritten Schicht. Auf Fig. 8 sind absichtlich alle Zonen im Verhältniss zur Grösse der Elemente, der Uebersichtlichkeit wegen, etwas schmäler gezeichnet, doch ist deren gegenseitiges Verhältniss richtig.

Betrachtet man dagegen die atrophische Hirnrinde der rechten Seite, so zeigen sich folgende Veränderungen: Die ersten beiden Schichten sind ebenso schön entwickelt wie links, insbesondere zeigen die zelligen Elemente einen völlig normalen Bau. In der dritten Schicht haben zunächst die Körner eine bedeutende Reduction erlitten; was hier indessen ganz besonders auffällt, das ist der hochgradige Ausfall der grossen Pyramidenkörper (Fig. 9, III); letztere finden sich nur ganz spärlich und ihre Form ist meist unkenntlich verändert. Die ganze dritte Schicht ist beträchtlich verschmälert (Fig. 7 u. 9, III). Die vierte Schicht zeigt keine deutlichen atrophischen Veränderungen. Die fünfte Schicht hingegen erscheint schmäler als links, die zelligen Elemente sind an Zahl geringer, sie liegen aber dichter, weil auch das graue Netzwerk mit den feinen Nervenanastomosen bedeutend geschwunden ist (Fig. 7 und 9, V). Die Form der Elemente selber ist nicht verändert. Was endlich die Markleiste anbetrifft, so zeigt sich dieselbe hochgradig atrophisch (Fig. 9, M); die feinen Fasern, die makroskopisch in dieser Gegend noch zu erkennen sind, können nur Associationsfasern sein.

Man kann die Rinde der sogenannten Sehsphäre (Zone A) auch isolirt zur Atrophie bringen. Es gelingt dies am leichtesten, wenn

Digitized by Google

man den Gratiolet'schen Faserzug in dem Bereiche der Zone A_1*), nach Beseitigung des darüber liegenden Stückes Rinde durchtrennt. Beide Endstücke des bezüglichen Fasersystems gehen zu Grunde und mit ihnen einerseits die drei abhängigen infracorticalen grauen Regionen, andererseits die Rinde des Occipitalhirns in der Ausdehnung der Zone A. Die Rindenveränderungen sind dieselben wie nach Zerstörung des hinteren Stücks der inneren Kapsel.

Hieraus dürfen wir den Schluss ziehen, dass die Ganglienzellen des Corp. gen. ext. und des Pulvinars sammt ihren Stielen sowie das mittlere Mark sammt dem vorderen Zweihügelstiel mit der fünften und dritten Schicht der Rinde des Occipitalhirns in innige Beziehungen treten, mit den übrigen Schichten indessen wenig zu thun haben. Die bezüglichen Fasern endigen ohne Zweifel theils im grauen Netzwerk und einzelne auch wohl in den Ganglienzellen der 5. Schicht, theils in den grossen Pyramidenkörpern und den Körnern der dritten Schicht.

Unser Eingriff im vorletzten Versuch war selbstverständlich nicht rein, indem ein Theil des Temporalhirns und das äussere Glied des Linsenkerns partiell ziemlich bedeutend zerstört wurden. Dass aber beide an der Rindenatrophie völlig unschuldig sind, geht einerseits aus der Integrität der Sehsphäre nach isolirter Abtragung des Temporallappens (dieses Archiv Bd. XII, S. 538), andererseits aus dem Mangel eines Stabkranzes beim Linsenkern des Bestimmtesten hervor. Uebrigens wird ja, wie der letzte Versuch zeigt, auch nach Intactlassung jener Gebilde und nur nach Trennung der occipitalwärts verlaufenden Faserbündel die Sehsphäre atrophisch.

Noch eins müssen wir beifügen. Ein Stück des Markes im oberen Drittheil der Sehsphäre (Fig. 7, M_1) blieb trotz Zerstörung der hinteren inneren Kapsel im vorletzten Versuch erhalten. Wahrscheinlich sind dies Fasern, die theils eine Fortsetzung des auch neben der Operationsstelle intact gelassenen Stiels des Pulvinars bilden, theils Associationsfasern mit dem Frontalhirn sind. Zur Annahme aber, dass die producirte Rindenatrophie der Sehsphäre von anderen im hinteren Theil der inneren Kapsel verlaufenden Fasersystemen, die mit den infracorticalen Gesichtscentren in keinerlei Beziehung stehen, abhängig sei, haben wir durchaus keine Anhaltspunkte, indem abwärts ausser den infracorticalen Gesichtscentren und dem Corp. gen. int. keine weiteren grauen Regionen von der Atrophie ergriffen wurden.

*) Vorgl. dieses Archiv Bd. XII. Taf. IX, Fig. 3, das laterale Feld innerhalb der Zone A. Die Bezeichnung wurde vergessen.

Digitized by Google

Die Atrophie des letzteren Körpers ist aber in Zusammenhang zu bringen mit der bei der Operation gleichzeitig geschehenen Trennung des bezüglichen Stiels von seinem Ursprungsgebiet in der Rinde des Temporallappens, welcher ebenfalls bedeutend atrophirte. Dass letzterer in der That mit dem Corp. gen. int. in engen Beziehungen steht, geht mit Nothwendigkeit aus früher publicirten Versuchen, nach welchen Exstirpation des Temporallappens im Umfang der Zone B isolirte Atrophie des Corp. gen. int. mit dessen Stiel zur Folge hatte*).

Die leichte Streifung des Pedunculus führte allerdings eine geringe Pyramidenatrophie herbei, die Pyramiden stehen aber, wie schon Gudden nachgewiesen hat, mit dem Occipitallappen in keiner Beziehung, ja sie atrophiren überhaupt aufwärts nur ganz unbedeutend**). Derjenige Theil des lateralen Pedunculus hingegen, welcher nach Exstirpation der Zonen a und b***) in Verbindung mit dem äusseren Thalamuskern und Pulvinar atrophirt und dessen Zerstörung bei der Operation möglicherweise zu falschen Deutungen hätte Veranlassung geben können, blieb ja gerade mit sammt seines Fortsatzes in der inneren Kapsel völlig unversehrt. Wir müssen deshalb vorläufig daran festhalten, dass die Atrophie der Occipitalhirnrinde vorwiegend durch die Zerstörung der Stiele des Corp. gen. ext. und des vorderen Zweihügels secundär producirt wurde.

Unter Berücksichtigung der Resultate der ersten Versuchsreihe dürfen wir also jetzt den Satz aussprechen, dass auch der N. opt. des Kaninchens unter Vermittelung der infracorticalen Centren speciell mit 3. und 5. Schicht der Occipitalhirnrinde in enge Beziehungen tritt, und dass somit diese Schichten vor allen anderen in der Sehsphäre beim Sehact in Thätigkeit sein dürften.

Versuche an Katzen.

Die zuerst beschriebenen Versuche an Kaninchen wiederholte ich an neugeborenen Katzen. Nach dieser Richtung wurden acht Thiere (von 3 Würfen) operirt und fünf überstanden glücklich die Operation. Von diesen letzteren wurden einem das linke Auge enucleirt, drei anderen wurden je aus dem Gebiete der Sehsphäre umschriebene Rin-

*) Dieses Archiv XII. S. 538.

**) v. Monakow, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Corp. rest. etc. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 1.

***) Dieses Archiv Bd. XII. Taf. IX. Fig. 3, a und b.

Digitized by Google

dendefecte beigebracht und einem Thier wurde aus der rechten Hemisphäre eine Partie in der Fig. 10 (A_8) angegebenen Ausdehnung exstirpirt.

Schon vor drei Jahren hatte ich Eingriffe letzterer Art an neugeborenen Katzen ausgeführt, es gelang mir aber damals nicht, die Thiere am Leben zu erhalten. Wenn dieses mir jetzt glückte, so glaube ich das vorzüglich der Aenderung der Operationsmethode verdanken zu müssen. Statt, wie früher, die Haut unmittelbar über der Stelle, wo die Rinde entfernt werden sollte, zu spalten, that ich letzteres ca. 1—2 Ctm. ausserhalb jener und zog dann kräftig die Haut über das zu operirende Feld zurück. Nach Abtragung des gewünschten Rindenareals wurde das Schädelplättchen wieder zugeklappt und der zurückgezogene Hautlappen zog sich von selbst in die frühere Lage zurück. Auf diese Art blieb die defecte Stelle von der Haut stets bedeckt, auch war sie vor allerlei Läsionen von aussen geschützt, das Belecken der Wunde Seitens der Mutter blieb ohne Schaden und die Thiere erholten sich einige Wochen nach der Operation vollständig.

Die anatomischen und histologischen Verhältnisse der in Frage kommenden Regionen, d. h. der primären Opticuscentren der Katze weichen in manchen Punkten von denen des Kaninchens ab.

Das Corp. gen. ext. ragt bei der Katze viel weiter nach vorn in die innere Kapsel, als beim Kaninchen, wie denn auch seine Verbindungen mit der Rinde viel mächtigere sind. Auf mit Carmin tingirten (in Canadabalsam eingeschlossenen) Querschnitten sieht man diesen Körper schon ca. 3 Mm. vor dem hinteren Ende der inneren Kapsel, medial von letzterer, als einen tief rothen, sofort auffallenden von viel Mark umgebenen Kern von ca. Hirsekorngrösse. In den vordersten Ebenen lassen sich in ihm noch keine Markstreifen erkennen, weiter hinten zeigt sich zunächst ein feiner mit der Peripherie concentrisch verlaufenden Saum; in den hinteren Ebenen findet man 2—3 solcher concentrischer Marksäume, die caudalwärts stetig wachsen. In den vorderen Ebenen rund, zeigt das Corp. gen. ext. in den hinteren Ebenen die Form einer Birne (Fig. 11), das Stielende lateral-ventralwärts. Die gesammte Längenausdehnung in der Horizontalebene beträgt ca. 9 Mm. Der ausserhalb der inneren Kapsel liegende Theil des Ganglions erscheint wie beim Kaninchen von aussen mit einer Markkapsel (dem Tract. opt.) bedeckt. Das hintere Ende des Körpers endigt als abgestumpfter Kegel, der dem Pulvinar leicht anliegt.

Wie beim Kaninchen, besteht auch bei der Katze das Corp. gen. ext aus einem oberen und einem unteren Kern, doch ist hier jener auch im Verhältniss viel umfangreicher und complicirter gebaut als dieser.

Digitized by Google

Auf Frontalschnitten kommt der untere Kern erst in denjenigen Ebenen zum Vorschein, wo der Tract.-Opt.-Antheil des Corp. gen. ext. als nach abwärts ziehendes Bündel sichtbar wird.

Auch der histologische Bau des äusseren Kniehöckers gleicht dem des Kaninchens. Der obere Kern besteht aus grossen multipolaren Ganglienzellen mit schönem runden Kern, daneben sieht man aber auch noch kleinere Elemente von Spindelform. Blasige Räume finden sich nur vereinzelt. Beide Zellenformen sind in der reichlich vorhandenen grauen Grundsubstanz, welche auch viele Markfaserbündel und zahlreiche Körner enthält, eingebettet. Der untere Kern, der recht unbedeutend entwickelt ist, birgt meist kleine, runde und spindelförmige Zellenkörper in sich.

In den vorderen Ebenen ist das Corp. gen. ext. umkleidet von einer ziemlich breiten Markzone, deren Fasern auf Frontalschnitten quer und schräg verlaufen. Diese Fasren stammen, wie wir sehen werden, meist aus der inneren Kapsel und treten mit den Zellenkörpern des Ganglions in Verbindung. In der hinteren Hälfte liegt dem Körper medial und lateral ebenfalls eine Markkapsel an, die aus verschiedenen Faserquelleu stammt und nichts anderes als der Tractus opticus ist.

Der vordere Zweihügel ist kleiner als beim Kaninchen, doch lässt er sich ebenfalls in die sieben Schichten von Ganser zerlegen. Nach einer schmalen, mit zahlreichen Kernen und feinsten Fasern durchsetzten Ependymschicht beginnt das oberflächliche Grau. Dasselbe ist etwas schmäler als beim Kaninchen und besteht aus sternförmigen, runden und spindelförmigen Zellen von kleinerem und mittlerem Caliber, die recht dicht zusammenliegen. Die kleineren Elemente liegen mehr oberflächlich, die grösseren tiefer und ziemlich dicht, so dass man auch hier innerhalb des oberflächlichen Graus noch eine obere und eine untere Schicht annehmen kann. Schon hier treten vereinzelt jene grossen multipolaren Ganglienkörper auf, die für das mittlere Mark so charakteristisch sind.

Das oberflächliche Mark ist aus viel feineren Fasern zusammengesetzt, als beim Kaninchen und bildet kein scharf abgegrenztes Markfeld.

Das mittlere Grau weist dieselben Elemente auf wie beim Kaninchen. Die multipolaren Ganglienzellen grössten Calibers sind womöglich noch mächtiger und zahlreicher als beim letzterwähnten Thier. Das mittlere Mark nur auf Glycerinpräparaten sichtbar, ist schmäler und zarter, als beim Kaninchen. Die tiefen Schichten übergehen wir.

Digitized by Google

I. Versuch. Einem neugeborenen Thier wurde das linke Auge enucleirt. Tod nach 12 Wochen mittelst Chloroform.

Bei der Section zeigt sich der linke N. opt. in einen dünnen soliden bindegewebigen Strang verwandelt. Beide Tractus optici sind bedeutend dünner, als bei einem ebenso alten, nicht operirten Thier desselben Wurfes, der rechte ist nur um ein Geringes schmäler als der linke. Ebenso sind beide Corpora gen. ext. recht klein, aber einander völlig gleich; dasselbe gilt von den vorderen Zweihügeln, der rechte ist nur um eine Idee kleiner als der linke. Beide Pulvinars gleich gross, aber viel kürzer, als bei einem normalen Thier.

Die Entwickelung des Grosshirns bietet keinerlei Anomalien, beide Hemisphären sind in gleicher Weise voluminös, insbesondere zeigt der Occipitallappen keine nachweisbare Verkürzung.

Vergliche man die vorhin genannten Regionen nicht mit denen gleichaltriger normaler Thiere, so würden die Entwickelungshemmungen völlig entgehen. Dieses Gehirn wurde nach Härtung von der Mitte des Thalamus bis zu den Ebenen des hinteren Zweihügels in eine vollständige Frontalschnittreihe zerlegt.

Untersucht man auf Frontalschnitten den Bau der beiden äusseren Kniehöcker, so zeigt sich in denselben auch mikroskopisch kaum eine bemerkbare Differenz. Beide bieten genau dasselbe Bild. In beiden aber zeigen sich pathologische Veränderungen. Wie beim einseitig enucleirten Kaninchen, so macht sich auch hier ein Schwund der grauen Grundsubstanz bemerklich, worauf auch die Verkleinerung der Körper zurückzuführen ist. Beide äusseren Kniehöcker erscheinen blasser tingirt und in beiden liegen die Zellen einander näher, als bei einem nicht operirten Thier. Die bei der anatomischen Beschreibung erwähnten, mit der Peripherie concentrisch verlaufenden Marksäume sind beiderseits in den vorderen Ebenen kaum zu finden und zeigen sich auch in den hinteren Partien ganz auffallend schmal. Die für das Corp. gen. ext. so charakteristische Schraffirung ist nur mit Mühe zu erkennen. In den hinteren Partien des Tract. opt., wo verschiedene Fasergattungen sich zusammengesellen, ist eine Grössendifferenz der beiden Tractus mit Sicherheit kaum nachzuweisen, während in den Ebenen kurz vor dem Chiasma die Grössendifferenz zu Ungunsten des rechten Tractus deutlich ist; dieselbe beträgt aber kaum einen kleinen Viertheil. Die Schmalheit der beiden Tractus im Vergleich mit einem nicht operirten Thier ist hingegen ganz auffallend.

Am Pulvinar ist, abgesehen von einer allgemeinen, ziemlich beträchtlichen Verkürzung auf beiden Seiten, keine deutliche mikroskopische Veränderung wahrzunehmen.

Was den rechten vorderen Zweihügel anbetrifft, so erscheint derselbe etwas abgeflacht, doch sind alle Schichten erhalten; die beiden Faserquerschnitte im oberflächlichen Mark bieten qualitativ nichts Besonderes, ebenso erscheint die Structur der Ganglienzellen im oberflächlichen Grau ziemlich normal, beide Schichten sind aber etwas schmal, auch scheinen die Zellen einander etwas näher gerückt, als bei einem normalen Thier. Die unteren Schich-

Digitized by Google

ten sind frei. Der linke vordere Zweihügel bietet dieselben Veränderungen. Der Tract. peduncul. transvers. ist schwach. aber beiderseits gleich gut entwickelt.

Wir sehen, der Operationserfolg nach Entfernung eines Auges bei der Katze gleicht im Grossen und Ganzen dem eines einseitig enucleirten Kaninchens, doch vertheilt sich Atrophie in den Opticuscentren, entsprechend der nahezu vollständigen Hemidecussation im Chiasma der Katze, auf beide Seiten ziemlich gleichmässig, so dass es beim Durchmustern der Schnittreihen oft schwer zu sagen ist, welche Seite die dem entfernten Bulbus gekreuzte sei. Diese gleichmässige Vertheilung der Atrophie auf beiden Seiten beweist auch, dass das gekreuzte und ungekreuzte Bündel bei der Katze in der Grösse nicht wesentlich verschieden sind. Da die Opticuscentren beiderseits noch mit dem unversehrten Bulbus in Beziehung blieben, so erreichte die Atrophie, wie zu erwarten stand, je einen nur sehr geringen Grad, so dass dieselbe stellenweise nur durch Vergleich mit Präparaten aus derselben Gegend von nicht operirten Thieren desselben Wurfes nachweisbar wurde. Die Elemente aber, die betroffen wurden, sind die nämlichen wie beim Kaninchen. Im Corp. gen. ext. schwand wieder nur die graue Grundsubstanz mit den Tractusfasern. Die partielle Atrophie der Marklamellen beweist deren Abhängigkeit von der Retina. Im vorderen Zweihügel erlitten, wie beim Kaninchen, nur die beiden oberflächlichen Schichten eine Reduction, eine qualitative Veränderung der Elemente war aber hier nicht wahrzunehmen.

Mit Rücksicht auf die Hemidecussation der Nn. optici eignet sich die Katze zum Studium der Ursprungscentren des Gesichtsnerven weit weniger gut, als das Kaninchen, man müsste denn, wie es Ganser that, intracraniell z. B. durch das Foramen opt. eindringend. einen Tractus unmittelbar hinter der Kreuzung durchtrennen, wodurch die Centren einer Seite von den zugehörigen Retinaehälften vollständig abgeschnitten würden und zu einer ebenso intensiven Atrophie wie beim Kaninchen kommen müssten.

Ein viel dankbareres Untersuchungsobject ist hingegen die Katze zum Studium der Beziehungen der Hirnrinde zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opt. Die Rinde des Occipitalhirns ist im Vergleich zum Kaninchen um ein Bedeutendes ausgedehnter und viel höher entwickelt, wie sie denn auch viel mächtigere Verbindungen mit den primären Centren aufweist.

II. Versuch. Einem neugeborenen Thier wurde die hintere Partie der rechten ersten äusseren Windung (in der Ausdehnung von A_1, Fig. 10) abgetragen, und zwar ohne dass die umgebenden Windungen irgendwie mitlädirt wurden. Nach 8 Wochen wurde das Thier getödtet.

Bei der Section zeigen sich über dem Defect Verwachsung der Dura mit der inneren Glastafel und derbe Verdickung derselben. Die Defectstelle ist in den hinteren Partien mit eingedicktem Eiter ausgefüllt, der sich leicht herausschälen lässt; der Grund jener ist etwas derb.

Der linke N. opt. ist um ein Weniges dünner als der rechte; beide Sehnerven etwas schmal, desgleichen die Tractus optici, der rechte Tractus ist aber etwas dünner als der linke. Die inneren Kniehöcker beiderseits gleich,

Digitized by Google

ansheinend völlig normal. Der rechte äussere Kniehöcker kleiner als der linke. Der rechte vordere Zweihügel deutlich flacher, das rechte Pulvinar kürzer als auf der linken Seite. Der rechte äussere Thalamuskern ist ebenfalls etwas kleiner als der linke. Im Uebrigen lässt sich makroskopisch nichts Pathologisches wahrnehmen.

Auf den successiven Frontalschnitten lässt sich Folgendes constatiren: Der Grund der Defecthöhle erscheint mit Rundzellen infiltrirt in einer Tiefe von ca. 1 Mm. Die Associationsfasern zwischen der exstirpirten und den übrigen Windungen sind völlig geschwunden, wodurch jene der zweiten und dritten Windung sich deutlich abheben (Fig. 11). Im Weiteren atrophirten die mit der ersten Windung in Beziehung stehenden Stabkranzbündel (Fig. 11, M_1) und deren Fortsetzung in die hintere innere Kapsel.

Das rechte Corp. gen. ext. zeigt sich auf allen Schnitten viel kleiner als links (Fig. 11, C. g. ext. d). Die äusseren Formen dieres Körpers bleiben indessen unverändert erhalten; die Marksäume sind frei und nur ganz unbedeutend schmäler als links. Die Reduction des Ganglions lässt sich insbesondere zurückführen auf Schwund von Ganglienzellen im oberen Kern, das graue Netzwerk betheiligt sich indessen ebenfalls, wenn auch in viel geringerem Grade, an der Atrophie.

Die Grösse und Form der im rechten äusseren Kniehöcker zurückgebliebenen Ganglienzellen ist unverändert. Die Körner erscheinen etwas zahlreicher. Die den rechten äusseren Kniehöcker umgebende Markkapsel zeigt sich sehr auffallend reducirt, ebensod ie zum Tract. opt. gehörenden, den Körper in dessen hinterer Partie umhüllenden Markfasern (Fig. 11, T. o. d.). — Auch das Pulvinar und der laterale Thalamuskern erscheinen auf der operirten Seite deutlich kürzer (Fig. 11, Th.) und sind in geringerem Grade mit Zellen bevölkert als links. Im Uebrigen bietet sich hier nichts Pathologisches dar.

Was den rechten vorderen Zweihügel anbetrifft, so ist dessen allgemeine Reduction deutlicher zu sehen als nach Enucleirung des linken Bulbus. Das Grau und Mark zeigen sich indessen kaum nennenswerth verändert, die Verkleinerung der Körpers muss einzig auf den Ausfall von Fasern im mittleren Mark zurückgeführt werden. Ob das mittlere Grau sich an der Atrophie ebenfalls betheiligte, liess sich auch hier nicht mit Sicherheit feststellen.

Der Stiel des vorderen Zweihügels (Fortsetzung des mittleren Marks in die innere Kapsel), der innerhalb des vorderen Arms verläuft, zeigt eine ziemlich bedeutende Verschmälerung, die sich bis in den lateralen Pedunculustheil verfolgen lässt; innerhalb des letzteren verläuft der Stiel eine kurze Strecke, um dann in die hintere Partie der inneren Kapsel umzubiegen. Der genauere Verlauf dieses Nervenstranges, welcher nur experimentell, und zwar an dessen isolirter Atrophie studirt werden kann, ist folgender: Aus dem mittleren Mark des vorderen Zweihügels entspringend, liegt derselbe in den vorderen Ebenen jenes im dreieckigen Markfeld, lateral-ventral vom oberflächlichen Mark. In den Ebenen unmittelbar vor Beginn des vorderen Zweihügels zieht sich dieses Bündel zwischen dem Corp. gen. int. und dem hinteren Thalamuskern, die Spitze des von jenen beiden gebildeten Winkels ausfüllend, lateral-ventral-

Digitized by Google

wärts, legt sich um das Corp. gen. ext. herum, beschreibt ventralwärts einen Bogen und tritt in den lateralen Theil des Pedunculus ein, aus welchem es wieder bogenförmig in die hintere innere Kapsel umschlägt. Die Verhältnisse sind also auch hier, wenn auch viel mächtiger, ähnlich, wie sie Ganser*) beim Maulwurf geschildert hat.

Mit diesen Operationsertolgen sind die Beziehungen der ersten rechten hinteren (occipitalen) Windung zu den genannten drei Regionen und zum N. opt. links bei der Katze bewiesen. Selbstverständlich ist die abgetragene Windung nicht die einzige, die mit jenen Gebieten in Zusammenhang steht, wie denn auch die secundären Atrophien überall nur im leichten Grade auftraten. Wenn diese aber trotz des relativ kleinen Defectes immerhin partiell noch recht auffallend sich zeigten, so dürfte dies am richtigsten darauf zurückgeführt werden, dass die entzündlichen Veränderungen in der Defecthöhle die atrophischen Vorgänge noch gesteigert haben.

Auch bei der Katze treten die Occipitalrindenfasern in directe Verbindung mit den Ganglienzellen des Corp. gen. ext. und Pulvinars, und ist der Schwund des grauen Netzwerks in jenem als secundäre, durch Schwund der Ganglienzellen bedingte Erscheinung aufzufassen. Was die Markumkleidung des äusseren Kniehöckers anbetrifft, so stammen deren Fasern, wie aus den Atrophien hervorgeht, aus folgenden Quellen: Die dichte Markzone in der vorderen Hälfte des Corp. gen. ext. wird zum grossen Theil aus Stabkranzbündeln gebildet, während die feinen concentrischen Marklamellen im Innern des Körpers zum N. opt. gehören. Die äussere Markkapsel der hinteren Partie des Corp. gen. ext. wird in ihren äusseren Schichten von N.-Opticusfasern in ihren inneren von Stabkranzbündeln zusammengesetzt.

III. Versuch. Exstirpation der Stelle A_4 (Fig. 10) rechts. Tod nach 5 Wochen. Section: Beide Nn. opt. völlig normal, ebenso die beiden Tract. optici. An den primären Opticuscentren makroskopisch nichts Pathologisches wahrzunehmen. Frontalschnitte durch den Occipitallappen bis in die ersten Ebenen der inneren Kapsel zeigen, dass von der Defectstelle aus sich eine secundäre Degeneration im sagittalen Mark gebildet hat. Dieselbe lässt sich nach vorn Schnitt für Schnitt verfolgen; sie erscheint als ein kleines umschriebenes, mit Carmin sich tief färbendes Feld, das aus Körnchenzellen, Pigmentkugeln, kleinen Rundzellen u. dergl. besteht und von Nervenfasern völlig frei ist. Einige Millimeter vor Beginn der inneren Kapsel hört aber die Degeneration plötzlich auf und weiter vorn geführte Schnitte erscheinen von denen der anderen Seite durch nichts verschieden. Selbstverständlich sind die zugehörigen infracorticalen Ganglien auch mikroskopisch völlig unversehrt.

Diesen Versuch führte ich absichtlich an, weil derselbe den degenerativen Vorgang im Entstehen zeigt und uns einen Einblick gestattet, wie viel Zeit ungefähr nach einer Rindenexstirpation bei der Katze bis zur Entwickelung von secundären Atrophien in den infracorticalen Ganglien erforderlich ist. Diesem Befunde nach bedarf es also bei der Katze zur Entwickelung

*) a. a. O.

Digitized by Google

von secundären Atrophien in den infracorticalen Ganglien länger als fünf Wochen (mindestens 8 Wochen), während beim Kaninchen, wie ich mich überzeugen konnte, schon 2—3 Wochen nach der Operation genügen, um recht deutliche atrophische Veränderungen herbeizuführen

IV. Versuch. Abtragung der rechten Hemisphärenoberfläche in der Ausdehnung von A_3 (Fig. 10). Tod nach 6 Monaten.

Section: Schädeldach beiderseits normal gewachsen; an der Perforationsstelle eine etwas derbe Knochennarbe. Bei der Eröffnung des Schädels zeigt sich die Dura über dem Defect gespannt und durchscheinend. Die Defecthöhle ist prall, mit klarem Serum gefüllt. Pia in der Ausdehnung des Defectes mit der Dura verwachsen und leicht getrübt. Abgesehen von einer kleinen allgemeinen Verschiebung der linken Hemisphäre nach rechts, zeigen sich in situ keine weiteren Dislocationen, es liegen vielmehr die erhaltenen Windungen der rechten Hemisphäre, so lange die Defecthöhle mit Flüssigkeit gefüllt ist, denen der linken Hemisphäre ziemlich symmetrisch. Vorn und lateral geht der Substanzverlust recht tief. Nicht nur viel Marksubstanz, sondern sogar ein bedeutender Theil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel wurden mitentfernt, der Seitenventrikel blieb aber uneröffnet und erscheint das Corp. striat. noch mit etwas Mark (dem Balken gehörend) bedeckt und über den infracorticalen Ganglien liegen nahezu unversehrt das Ammonshorn und das Gewölbe. In der hinteren Hälfte des Defectes bildet der Substanzverlust abwärts eine schiefe Ebene und ist die Wegnahme von Marksubstanz eine unbedeutende.

Bei Betrachtung der Basis fällt sofort der totale Schwund der rechten Pyramide auf, der sich durch die Brücke aufwärts bis in den medialen Theil des Pedunculus verfolgen lässt. Auch die rechte Brückenhälfte erscheint schmäler und abgeflachter als die linke. Das rechte Corp. mamm. ist ziemlich atrophisch. — Der rechte N. opt. ist dünner als der linke, welch' letzterer aber auch ziemlich geschwunden ist (Fig. 12). Auch der rechte Tract. opt. ist bedeutend schmäler als der normalgrosse linke. Der Winkel zwischen dem linken Tract. opt. und dem linken Sehnerven zeigt sich auffallend spitz (Fig. 12), auch ist die Wölbung des ungekreuzten Bündels (a_1, Fig. 12) kaum zu finden. Das rechte Corp. gen. ext. verräth eine ziemlich bedeutende, der ganze Thalamus opt. eine hochgradige Schrumpfung, während das Corp. gen. int. dieselbe Ausdehnung wie auf der linken Seite darbietet. Der rechte vordere Zweihügel ist deutlich kleiner als der linke. Im Uebrigen zeigen sich makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen. Dieses Gehirn wurde noch nicht geschnitten.

In diesem Versuche zeigt sich in Folge eines allerdings bedeutenden Substanzverlustes nicht nur eines grossen Theiles der sogen. Sehsphäre (das mediale Drittheil mit seinen Stabkranzbündeln blieb erhalten), sondern verschiedener anderer Theile der Hemisphäre, eine Atrophie der beiden Nn. opt., besonders auffallend aber in dem rechten, d. h. der lädirten Hemisphäre gleichliegenden. Da hier primäre Erkrankungen in der Peripherie auszuschliessen sind und die infracorticalen Ganglien bei der Operation völlig verschont wurden, so müssen wir diese auffallende gleichseitige Opticusatrophie mit dem

Digitized by Google

Hemisphärendefect in Zusammenhang bringen, und zwar scheint jene höchst wahrscheinlich von dem Substanzverlust in der hinteren Partie des Defectes speciell abzuhängen. Wenigstens dürfen wir letzteres mit Rücksicht auf früher publicirte Operationserfolge bei Kaninchen, nach welchen nur die Occipitalhirnrinde mit den infracorticalen Gesichtscentren in Beziehung steht, annehmen. Die bedeutende Pyramidenatrophie und die Schrumpfung des Thalamus opt. muss hingegen zum grossen Theil mit dem vorderen Theil des Defectes (insbesondere Zerstörung des Markes und der inneren Kapsel) in Verbindung gebracht werden, in Uebereinstimmung mit den Befunden beim Kaninchen. Der Umstand, dass der gleichseitige Sehnerv besonders ergriffen wurde, lässt schliessen, dass die Zone für das ungekreuzte Bündel in weiterer Ausdehnung abgetragen wurde als die für das gekreuzte, beziehungsweise dass die Zone des ungekreuzten Bündels mehr lateralwärts liegt. Dieser Befund würde auch vollständig mit den Versuchsresultaten von Munk*) in Uebereinstimmung stehen, der bekanntlich nach Zerstörungen in den lateralen Feldern seiner Sehsphäre Sehstörungen nur am gleichseitigen Auge fand. Die genauere Ausdehnung und Begrenzung der Felder für das gekreuzte und das ungekreuzte Bündel müsste noch festgestellt werden.

V. Versuch. Abtragung der Rinde innerhalb des Areals A_2 (Fig. 10). Tod nach 6 Monaten.

Section: Bei der Wegnahme der gut entwickelten Schädelkapsel erscheint die Dura nirgends gespannt, sondern eher in leichte Falten gelegt. Nirgends seröse Ansammlung. Die Ränder der defecten Stelle sind völlig verlöthet und die Höhlenwände berühren sich. Die rechte Hemisphäre erscheint deutlich kürzer als die linke, den eigentlichen Substanzverlust muss man erst suchen und bemerkt denselben erst, wenn man die Windungen beiderseits sorgfältig vergleicht; es zeigt sich dann an der Spitze der hinteren äusseren Windung ein Defect in Fig. 10 (A_2) angegebenen Weise.

Beide Nn. optici sind deutlich atrophisch, und zwar ist dies der linke in etwas höherem Grade (Fig. 13), letzterer hat aber immerhin eine ziemlich grössere Ausdehnung als der rechte Sehnerv im letzten Versuch. Bei Betrachtung des Chiasmas zeigt es sich, dass auch hier der Winkel, den der rechte Tract. opt. mit dem rechten Sehnerven bildet, etwas spitzer ist als der entsprechende auf der linken Seite; und dass die Wölbung des ungekreuzten Bündels rechts, welche auf der linken Seite sofort in die Augen fällt (Fig. 13), recht abgeflacht erscheint. Bas Bild ist klar: links ist das gekreuzte, rechts das ungekreuzte Bündel atrophirt, durch diesen Vorgang sind feine Rinnen entstanden, die eine isolirte Verfolgung des Verlaufs der einzelnen Bündel gestatten (Fig. 13, a u. b). Der rechte Tract. opt. ist bedeutend schmäler als der linke; das rechte Corp. gen. ext. ist ziemlich stark geschrumpft, desgleichen, nur etwas schwächer, das rechte Pulvinar, während der vordere Zweihügel bei makroskopischer Betrachtung keine deutliche Abplattung zeigt. Die übri-

*) Munk, Sechste Mittheilung. Monatsberichte der Berliner Academie der Wissenschaften. Juni 1880.

Digitized by Google

gen Regionen sind völlig frei. Auch dieses Gehirn konnte bis jetzt noch nicht geschnitten werden.

Auch hier, wo weder entzündliche Vorgänge (Abscessbildung oder dgl.) noch eine hydropische Ansammlung in der Defecthöhle vorhanden waren, und wo die Zerstörung auf die bezeichnete Windung beschränkt blieb, finden wir eine Atrophie in den beiden Sehnerven, diesmal aber etwas ausgesprochener im gekreuzten Nerven. Es bestätigt also auch dieser Versuch die früher gewonnenen Resultate und zeigt, dass die hintere äussere Windung mit den beiden Nn. optici und den infracorticalen Opticuscentren in ähnlicher Beziehung steht wie die Zonen A_1 und A_3. Da hier, entsprechend der etwas mehr medialen Lage des Defectes gegenüber der im letzten Versuch, das gekreuzte Bündel in höherem Grade als das ungekreuzte ergriffen wurde, so gewinnt unsere Vermuthung, dass der mediale Theil der Sehsphäre besonders mit dem gekreuzten Bündel in Zusammenhang steht, eine Stütze mehr.

Werfen wir auf die eben mitgetheilten Versuchsresultate einen Rückblick, so ergiebt sich in Uebereinstimmung mit den Befunden am Kaninchen, dass nach Abtragung umschriebener Regionen aus der sogenannten Sehsphäre bei neugeborenen Katzen, sobald die Thiere erwachsen sind (frühestens 6—8 Wochen nach der Operation), Entwickelungshemmungen sich zeigen, die hauptsächlich die infracorticalen Gesichscentren betreffen und sich bis in die beiden Sehnerven erstrecken.

Die Frage, ob diese Atrophien zufällige, durch hydropische oder eitrige Ansammlungen und consecutive Druckänderung innerhalb der Schädelkapsel bedingte Erscheinungen sind, wie es Gudden annimmt, oder ob sie in directer Beziehung zu der Rindenexstirpation stehen, muss unbedingt im letzteren Sinne beantwortet werden. Einmal sehen wir Atrophien auftreten in Fällen, wo innerhalb der Defecthöhle keinerlei pathologische Producte angesammelt waren, wie beim Versuch V, im Weiteren aber liess sich die secundäre Atrophie (im Versuche II) vom Defect an Schnitt für Schnitt in die primären Opticusfasern verfolgen, was mit Nothwendigkeit für eine directe Fortleitung der Atrophie bis in die Peripherie spricht. Gesetzt übrigens, die Atrophie der infracorticalen Opticuscentren wäre auch in einzelnen Fällen durch seröse Ergüsse in die Defecthöhle und dadurch bedingte Druckerscheinungen erzeugt worden, räthselhaft bliebe dann immerhin, warum andere unter demselben Druck stehende Regionen (wie z. B. das Corp. gen. int.) verschont wurden, warum selbst ganz feine dem Druck ausgesetzte Fasern intact blieben und die Atrophie regelmässig nur die Opticuscentren ergriff. Dieser Umstand allein dürfte sehr zu Ungunsten der Gudden'schen Auffassung reden. Uebrigens muss ich gestehen, dass ich bis jetzt bei noch so hoch-

Digitized by Google

gradiger hydropischer Ansammlung in der Defecthöhle beim Kaninchen noch nie eine wirkliche Atrophie der unter dem Druck stehender Gebiete wahrnehmen konnte, ja selbst bei ausgedehnten Abscessbildungen innerhalb der Höhle nur hochgradige Verschiebungen einzelner Regionen, nie aber ausgesprochene Entwickelungshemmungen beobachtet habe. Meines Erachtens muss vielmehr die seröse Ansammlung in der Defecthöhle als Oedema ex vacuo aufgefasst werden.

Wenn nun aber zwischen der sogenannten Sehsphäre und den primären Gesichtscentren und den Sehnerven enge Beziehungen bestehen, in welcher Art gestalten sich wohl dieselben? Unsere Untersuchungen belehren uns hierüber kurz in folgender Weise:

Die exstirpirten Zonen A_1, A_2, A_3 stehen je mit dem Corp. gen. ext. und dem Pulvinar in Zusammenhang; die Felder A_1 und A_3 hängen auch mit dem vorderen Zweihügel zusammen; von der Zone A_2 ist dies noch unentschieden. Die Verbindung dieser Regionen ist derart, dass die Rindenelemente (welche, müsste noch eruirt werden) mit den verschiedenen Ganglienzellen des Corp. gen. ext. und des Pulvinars in directer Weise verknüpft sind; die Art der Verbindungen mit dem vorderen Zweihügel ist unklar. Der Schwund jener Ganglienzellen involvirt einen partiellen Schwund des grauen Netzwerks, nicht aber umgekehrt. Die Wurzeln des N. opt. entspringen im Corp. gen. ext. und im Pulvinar aus dem grauen Netz. Die Atrophie der Sehnerven nach Exstirpation der Sehsphäre ist mittelbar bedingt durch das Zugrundegehen der Ganglienzellen im Pulvinar und im äusseren Kniehöcker unmittelbar durch den Schwund des grauen Netzwerks in jenen Gebilden.

Ob auch die dem oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels entstammende Opticuswurzel mittelbar nach dem Eingriff atrophirt, liess sich durch die bisherigen Versuchsresultate nicht beantworten.

Die Kreuzung des Sehnerven ist, wie Gudden, Nicati u. A. bereits nachgewiesen haben, eine partielle. Die Antheile des gekreuzten und des ungekreuzten Bündels sind in der Ausdehnung nicht wesentlich verschieden, doch scheint das gekreuzte Bündel etwas voluminöser zu sein. Der Verlauf der Fasern innerhalb des Chiasmas ist der von Ganser*) geschilderte; das ungekreuzte Bündel nimmt auf allen Querschnitten durch das Chiasma das lateral Feld ein. In Uebereinstimmung mit den Forschungen Munk's scheint das gekreuzte Bündel nahezu ausschliesslich mit der medialen, das unge-

*) Dieses Archiv Bd. XIII.

Digitized by Google

kreuzte mit der lateralen (kleineren) Hälfte der sogenannten Sehsphäre in Verbindung zu stehen.

Der ganze Bau und die gesammte Anordnung des Faserverlaufs der optischen Bahn lässt sich mit der Meynert'schen Hypothese der drei Projectionsordnungen sehr hübsch in Einklang bringen, ja jene gewinnt durch unsere Untersuchungen neue Stützen.

An die mitgetheilten Ergebnisse knüpft sich eine weitere, nicht unwichtige Frage: Wie weit erstreckt sich bei der Katze die Rindenregion, nach deren Abtragung noch Atrophien in der optischen Bahn entstehen? Leider gestattet mir die relativ geringe Zahl der Versuche nicht, diese Frage mit der gewünschten Genauigkeit zu beantworten. Es machte aber im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse des Katzengehirns den Eindruck, als würde das mit den Gesichtsnerven in Beziehung stehende Feld im Occipitallappen so ziemlich mit der Ausdehnung der Munk'schen Sehsphäre beim Hund zusammenfallen. Sicher kann ich nur behaupten, dass umfangreiche Abtragungen der Gyri um den Sulcus cruriatus herum, in welchen die meisten motorischen Felder von Hitzig liegen, sowie im Gebiet der Region E (Fig. 10) keine Entwickelungshemmung in den Opticusbahnen herbeiführen, sondern ganz andere secundäre Atrophien (z. B. in den vorderen Kernen des Thalamus, der Pyramide und dergl.) zur Folge haben. Isolirte Exstirpationen aus der Sphäre zwischen den eben genannten Regionen und der von uns angenommenen Sehsphäre, haben wir aber bis jetzt noch nicht ausgeführt.

Diese Thatsachen allein genügen übrigens, um die Lehre von der Gleichwerthigkeit der verschiedenen Rindengebiete auch bei der Katze zu verwerfen und uns zur Annahme einer Localisation der Gehirnrinde, wie sie von Hitzig, Munk und Anderen gelehrt wird, zu veranlassen. Beim Kaninchen hingegen ist, unseres Erachtens, die Localisation der Rinde als Thatsache anzusehen, natürlich mit der Einschränkung, dass die einzelnen Felder ineinander übergreifen und dass die Uebergangszone eine nicht unbedeutende Ausdehnung hat. Dass dem so ist, wird nicht nur dadurch bewiesen, dass auf umschriebene Rindenabtragungen hin, regelmässig je besondere Gebiete (Kerne) in den infracorticalen Ganglien und besondere Fasersysteme in der Haube zu Grunde gehen, sondern auch durch die Thatsache, dass Trennung der Verbindungsfasern jener Kerne mit den zugehörigen Rindenfeldern an beliebigen Stellen ausgeführt, einerseits Atrophie dieser, andererseits jener zur Folge haben. Mich von der Richtigkeit dieser Thatsachen zu überzeugen, hatte ich bei meinen zahlreichen Experimenten an Kaninchen häufig Gelegenheit.

Digitized by Google

Werden z. B. Stabkranzfasern des Tubercul. anter., welche in der Zone c. (Dieses Archiv Bd. XII., Taf. IX., Fig. 3, c) endigen, irgendwo in ihrem Verlauf unterbrochen, so atrophirt nicht nur das Tuberculum ant., sondern auch die bezügliche Rindenzone (und zwar gehen hier meist die grossen Pyramidenkörper zu Grunde). Eine solche Trennung der Fasern kann durch einen einfachen senkrechten Stich mit einem feinen Scalpell in die Gegend zwischen e. und d. (Fig. 3, a. a. O.) producirt werden. Die Zone c. atrophirt dann ungefähr in derselben Ausdehnung, in welcher abgetragen werden muss. um das Tuberculum ant. hochgradig zur Atrophie zu bringen. Oder durchtrennt man innerhalb des Gratiolet'schen Faserzuges zufällig den Stiel des Corp. gen. ext. und des vorderen Zweihügels, so atrophiren neben diesen infracorticalen Gesichtscentren das zugehörige Stück Rinde innerhalb der Zone A. In beiden Fällen sind die Atrophien natürlich nicht rein, weil man auch die operativen Eingriffe, ohne Verletzung von anderen umgebenden Gebieten (Rinde und Fasern) nicht ausführen kann; die Fehler sind aber einer Berechnung zugänglich. In ähnlicher Weise gelingt es, durch partielle Läsionen der inneren Kapsel je nach Lage der lädirten Stelle einerseits umschriebene Rindenatrophien, andererseits Atrophien besonderer Regionen in der Peripherie zu erzeugen; solche Zerstörungen können selbstverständlich von allen möglichen Punkten der Hirnoberfläche geschehen, nur sind die Fehlerquellen je nach Auswahl der Stelle mehr oder weniger bedeutend. Durchtrennt man die innere Kapsel vollständig, dann zeigt sich in der Peripherie so ziemlich derselbe Effect, wie nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre und die Hirnoberfläche zeigt, soweit sie bei der Operation nicht völlig mit zerstört wurde, eine bedeutende allgemeine Atrophie.

Bei der Katze mögen manche Verhältnisse von denen des Kaninchens abweichen; dass aber auch hier ähnliche Erfolge nach Trennung von besonderen Stabkranzbündeln resultiren können, lässt sich aus dem Versuch IV. entnehmen, wo durch Zerstörung des vorderen und mittleren Stücks der inneren Kapsel auch nach völliger Schonung des eigentlichen Stirnhirns eine totale Pyramidenatrophie sich entwickelte, wie sie gewöhnlich nur nach Abtragung der Rinde der Stirnwindungen aufzutreten pflegt.

Unter solchen Verhältnissen gelingt es allerdings nur dann auf experimentellem Wege eine Localisation an der Hirnrinde nachzuweisen, wenn man möglichst subtil operirt und sich bei Exstirpationen von Rindenpartien mit peinlicher Genauigkeit auf die Wegnahme der Rinde beschränkt, das tiefere Mark hingegen möglichst schont. Un-

Digitized by Google

terlässt man dies, so ist die Zahl der Fehlerquellen nicht zu übersehen, denn oft genügen kleine Nebenverletzungen des Markes, um zufällige Atrophien in ganz entfernten, fremden Regionen zu erzeugen. Jedenfalls sind genaue anatomische Studien eine unerlässliche Bedingung für eine richtige Ausführung der Experimente.

Prüfen wir nun unter Berücksichtigung der oben behandelten Thatsachen die Operationsmethode eines der hervorragendsten Gegner der Localisation, nämlich von Goltz, so muss dieselbe in einem eigenthümlichen Lichte erscheinen. Ein Blick auf die seiner jüngsten Abhandlung*) über diesen Gegenstand beigefügten Tafeln genügt, um zu constatiren, dass die Verstümmelungen ohne irgend welche Rücksicht auf die anatomischen Faserverhältnisse dieser Gegend ausgeführt wurden. Bei so tiefgehenden Läsionen der Hemisphäre mussten ja alle möglichen, nach verschiedenen Richtungen hin ziehenden und zu ganz differenten Rindenregionen führenden Stabkranzbündel mitzerstört werden; sicherlich wurde auch sowohl bei Abtragung aus dem Vorder- als aus dem Hinterlappen die innere Kapsel mitlädirt. Nach Verletzung der letzteren aber, die auf einem schmalen Rayon die meisten Verbindungsfasern der Rinde mit der Peripherie vereinigt, kann man, wie unsere Versuche zeigen, je nach Wahl einer geeigneten Stelle die differentesten Rindenfelder von den zugehörigen infracorticalen Bahnen trennen und damit Erscheinungen produciren, die mit der abgetragenen Rindenregion nichts zu thun haben, die schlechterdings von der Ausscheidung der bezüglichen, eventuell von der Läsionsstelle recht fernliegenden Rindenregion abgeleitet werden müssen. Dass unter solchen Verhältnissen Fehlerquellen Thür und Thor geöffnet wird, ja dass die Absicht, umschriebene Rindenregionen zu verstümmeln, völlig illusorisch wird, ergiebt sich von selbst, und müssen Schlüsse bezüglich der Localisation, die an mit einer solchen Operationsmethode gewonnene Resultate geknüpft werden, von vornherein als irrthümlich bezeichnet werden.

Nach diesen Versuchsergebnissen beim Kaninchen und bei der Katze wäre es selbstverständlich von sehr grossem Interesse, die entsprechenden Verhältnisse beim Menschen kennen zu lernen. Zahlreiche pathologische Beobachtungen (bis jetzt sind ca. 24 solcher Fälle bekannt) weisen darauf hin, dass auch beim Menschen, ähnlich wie bei den höheren Säugethieren, nach Läsion besonderer Stellen des Occipitallappens Sehstörungen aufzutreten pflegen. Bisher wurden

*) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. IV. Bonn 1881.

Digitized by Google

beim Menschen (Fälle von progressiver Paralyse ausgeschlossen) meist nur Fälle beobachtet, wo eine Hemisphäre in dieser Richtung erkrankt war. Die klinischen Erscheinungen solcher einseitiger Erkrankungen (Erweichungen, Tumoren) manifestiren sich hauptsächlich in Gestalt der lateralen Hemianopsie.

Wurde hierdurch auch ein Zusammenhang zwischen der Occipitalhirnrinde und den bezüglichen Retinahälften höchst wahrscheinlich gemacht, so fehlte es doch bis jetzt noch vollständig an dem näheren Verständniss dieser Beziehungen und zeigte sich der genauere Verlauf der in Betracht fallenden Bahnen und Centren noch nicht genügend festgestellt, obwohl die Thatsache, dass Stabkranzbündel aus den Ursprungsmassen des Tract. opt. in die Occipitalhirnrinde verlaufen, schon lange bekannt ist.

Schon Gratiolet*) beschrieb sehr umständlich die Einstrahlung von Faserbündeln aus dem Corp. gen. int. und dem Tract. opt. in die Rinde des Occipitallappens und des Schläfelappens und stellte die Ansicht auf, dass die Gesichtsoberfläche in diesen Gegenden repräsentirt werde. Nach ihm wurden auch die bezüglichen Stabkranzbündel (das sagittale Mark von Wernicke) als Gratiolet'sche Sehstrahlungen benannt. Meynert**), dem wir über die Faserverhältnisse des Markes im Occipitallappen sehr eingehende Studien verdanken, nimmt hingegen Verbindungen sämmtlicher Ursprungsmassen des Tract. opt. (M. zählt zu diesen auch das Corp. gen. int. und den hinteren Vierhügel) mit dem Hinterhaupt- und Schläfelappen der Hemisphäre an, so dass die Projectionsfasern des Pulvinars, der beiden Kniehöcker und der Vierhügel in dem grossen Rindengebiet des Occipital- und Temporallappens sich fächerförmig zerstreuen. Huguenin***) beschreibt die Verhältnisse ähnlich wie Meynert. Forel†) konnte hingegen eine Verbindung der bezüglichen Ganglien mit dem Hinterhaupts- und Schläfelappen nicht beobachten. Wernicke††) schliesslich lässt mit Berücksichtigung der Gudden'schen, die Ursprungsgebiete des Tract. opt. betreffenden Entdeckungen nur die Projectionsfasern des Corp. gen. ext., des Pulvinars und des vorderen Zweihügels und diese nur in der Spitze des Occipitallappens endigen.

Die Resultate aller dieser Forscher gründen sich auf rein anato-

---

*) Huguenin, Allgem. Pathol. der Krankh. des Nervensystems. 1873.
**) Meynert, Stricker's Handbuch Bd. II. S. 721.
***) a. a. O.
†) Dieses Archiv Bd. VII. S. 465.
††) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. I. Cassel 1882.

Digitized by Google

mische Studien am Menschen und am Affen. Pathologisch-anatomische Präparate wurden aber bisher zur Erforschung der anatomischen Verhältnisse noch nicht herangezogen, obwohl solche zur Klarlegung der complicirten anatomischen Verhältnisse jener Gegend gewiss nicht ungeeignet wären.

Durch einen günstigen Zufall bot sich mir vor einigen Jahren Gelegenheit, an einem pathologischen Präparat eines achtmonatlichen Fötus genauere pathologisch-anatomische Studien zu machen über die Faserverhältnisse in den Ursprungsgebieten des Tract. opt. und im Occipitallappen. Es handelte sich hier um einen doppelseitigen, symmetrischen porencephalischen Defect beider Occipitallappen. Beide Nn. optici zeigten sich schon makroskopisch bedeutend atrophisch. Das Studium dieses Falles bildete den eigentlichen Augangspunkt dieser ganzen Arbeit.

Ueber die Porencephalie ist vor einem Jahre eine, besonders in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Richtung, sehr interessante Monographie von Kundrat*) erschienen, in welcher ca. 40 Fälle mit Defectbildung in den verschiedensten Regionen der Hirnoberfläche zur Besprechung kommen. Nach Kundrat entstehen die porencephalischen Höhlen nicht, wie man früher allgemein annahm, in Folge von Embolien und Thrombosen in den der Höhlenbildung zugehörigen Gefässgebieten, sondern in Folge mangelhafter, aber nicht vollständig aufgehobener Bluternährung im Gehirn, so dass das zarte und empfindliche Nervengewebe eine regressive Metamorphose in Form einer Verfettung eingehe. Die Nervenfasern degeneriren, zerfallen in Körnchenzellen und werden durch die zahlreichen, an solchen Stellen neugebildeten Capillaren aufgesogen; es finden sich dann Balken von zartem Bindegewebe und Körnchenzellen durchsetzt, deren Zwischenräume mit milchiger fettiger Flüssigkeit gefüllt sind. Durch weitere Resorption entstehen Hohlräume. Der Process beginnt stets im Bereich der Bezirke der Meningealarterien in den tiefen Markschichten, die Rinde wird viel später in Mitleidenschaft gezogen, und es stehen dann, wenn der Defect ausgebildet ist, die Windungen radiär gegen den Rand desselben. Nach Kundrat werden niemals die Stammganglien und die Basaltheile betroffen, und wo diese letzteren Veränderungen aufweisen, sind es secundäre. Warum stets der tiefe Markkörper den Ausgangspunkt der Höhlenbildung bildet, erklärt Kundrat mit zur Hülfenahme der Resultate, die Duret und Heubner**) über die Ge-

*) Kundrat, Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.
**) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Digitized by Google

fäss- und Circulationsverhältnisse des Hirns und seiner Häute durch ihre Untersuchungen gewonnen, folgendermassen:

Das Leiden ensteht durch Ernährungsstörungen in einem der meningealen Arteriengebiete in Folge von Herzschwäche und Anämie. Das Blut wird in die Meningealarterien mit verminderter Kraft getrieben, die Rinde wird noch gut ernährt, durch die geringe Füllung der Meningealgefässe leiden natürlich die medullären Gefässe am meisten, die ihre Zufuhr erst durch Vermittelung des Gefässnetzes der Rinde erhalten und erst nachdem der Widerstand des letzteren überwunden, in das Mark treten. Im Mark kommt es zu Blutarmuth, derart, dass es necrotisch wird. Ihm folgt dann die Rinde. Die günstigsten Bedingungen zur Entwickelung solcher Defectbildungen bieten natürlich Circulationsanomalien und Anämie im Fötalleben, wie hier denn auch die Effecte solcher Störungen ganz bedeutend zu sein pflegen.

Absichtlich haben wir die Entstehungstheorie der porencephalischen Defecte, die mit so grossem Geschick von Kundrat verfochten wird, etwas detallirt wiedergegeben, weil auch uns dieselbe ausserordentlich plausibel erscheint. Der Umstand, dass der Process sich auf die Convexität der Hemisphären beschränkt und die Stammganglien nur secundär ergriffen werden, macht die Fälle von Porencephalie zum Studium von secundären Degenerationen und zur Ausbeutung letzterer für die Erforschung des Verlaufs von der Hemisphäre abhängigen Fasersysteme recht geeignet, besonders, wenn die Zerstörung eine partielle ist, d. h. umschriebene Hemisphärengebiete betrifft.

Vorstehender Fall, der beiderseits symmetrisch die ganze Occipitalsphäre und noch einen Theil des Parietallappens vom porencephalischen Process ergriffen zeigt, schien mir zum Studium der secundären Atrophie im Gebiete der Opticuscentren sehr verwerthbar, finden wir doch in ihm, durch pathologische Processe hervorgerufen, dieselben Zerstörungen im fötalen Leben, wie wir sie künstlich, allerdings in weniger ausgedehntem Grade, an Katzen und Kaninchen zum Zwecke des Studiums der secundären Veränderungen und des anatomischen Verlaufs der Opticusbahnen einseitig producirten.

Ein Fall von Porencephalie im Occipitallappen.

Männlicher Fötus von ca. 8 Monaten, geboren den 24. October 1880, gestorben den 26. October 1880.

Die Mutter des Fötus, Frau K. v. R., 33 Jahre alt, litt während nahezu

Digitized by Google

der ganzen Dauer der Gravidität an einer schweren Form der Melancholie mit Hallucinationen und wurde in der Anstalt St. P. verpflegt. Kurz vor Eintritt, bereits ca. 4 Wochen krank, liess sich die Patientin von einer Hebamme eine Venaesection machen und war deshalb bei der Aufnahme sehr anämisch und abgemagert. Ueberdies verweigerte sie längere Zeit alle Nahrung, so dass sie künstlich genährt werden musste. Früher war die Frau völlig gesund; erbliche Belastung nicht vorhanden. — Allmälig besserten sich der psychische Zustand und die Ernährung der Patientin. 5 Monate nach der Aufnahme kam sie nieder und genas wenige Wochen nach der Entbindung vollständig. Die Geburt trat ca. 5—6 Wochen zu früh ein und war recht schwer. Es zeigten sich zwei Früchte in zwei Eihüllen. In der einen war ein todtfauler, bereits macerirter Fötus, in der anderen ein lebendes Kind, welches quer lag und extrahirt werden musste. Das Kind kam halb asphyctisch auf die Welt, hatte die Trachea voll Schleim, doch konnte es sich leidlich erholen. Es war äusserst schwächlich gebaut und klein. Puls 130. Die Pupillen reagirten auf Licht gar nicht, der Blick war matt, starr und gläsern. Das Kind konnte nicht ordentlich schreien, es winselte eigentlich nur. Alle Extremitäten waren beweglich, nirgends zeigte sich Contractur, Rigidität oder dergl. Auf Hautreize reagirte es ziemlich lebhaft. Das Kind nahm die Brust nicht, es liess sich ihm überhaupt keine Nahrungsflüssigkeit beibringen. Am zweiten Tage nach der Geburt starb es unter den Erscheinungen der Adynamie.

Section (3 Stunden post mortem): Blasser, sehr abgemagerter Körper, eingesunkene Fontanellen. Körpergewicht 1650,0. Körperlänge 40,5 Ctm. Schädelumfang 28 Ctm. Bei der Eröffnung des dünnen Schädelchens entleeren sich einige Tropfen dunklen flüssigen Blutes. Dura glatt, ohne pathologischen Befund. Pia über dem Stirnhirn zart und wenig blutreich, über dem Occipitallappen prall gespannt, leicht getrübt, grau durchscheinend, gefässlos, bietet ein ähnliches Bild, wie bei starkem Hydrops meningeus. Ueber den Frontal- und den seitlichen Centralwindungen löst sich die Pia ziemlich leicht von der Oberfläche. Vom oberen Scheitelläppchen bis zur Spitze des Occipitallappens beiderseits bedeckt die Pia eine schwammige Defecthöhle und ist mit den Rändern des Defectes leicht verlöthet. Nach Wegnahme der Pia zeigt der Occipitallappen beiderseits symmetrisch in der Ausdehnung von Fig. 15, D. sich porencephalisch entartet. An den Rändern der Defecthöhle senkt sich die atrophische, gelblich verfärbte, geschrumpfte Rinde trichterförmig in jene. An der Bildung des Defectes betheiligen sich folgende Windungen: Oberer Rand der hinteren Centralwindung, oberes Scheitelläppchen und sämmtliche Occipitalwindungen. Die Höhle ist zum grossen Theil durchsetzt von einem schwammigen Balkenwerk, welches mit einer milchig serösen Flüssigkeit ausgefüllt ist; in tieferen Schichten wird letztere trüber und dicklicher. Mit den Seitenventrikeln communicirt die Höhle kaum. In der Sylvi'schen Grube finden sich ebenfalls kleine porencephalische Herde. Die Frontal-, die seitlichen Parietal- und die Temporalwinduugen zeigen sich von aussen völlig normal. Die Windungen sind noch einfach angelegt, entsprechen so ziemlich denen

Digitized by Google

eines achtmonatlichen Fötus. Das Kleinhirn bietet wenig Abnormes. Bei der Besichtigung der Basis fällt sofort auf, dass beide Nn. optici, sowie deren Tractus grau degenerirt und auffallend dünn sind. Die Gefässe der Basis bieten nichts Pathologisches. sie sind nahezu leer. In den übrigen Organen ausser Anämie nichts Bemerkenswerthes.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Bälkchen zeigt es sich, dass dieselben aus einem feinen netz- und fadenförmigen bindegewebigen Gerüst mit freien Kernen bestehen und mit Haufen von Körnchenzellen verschiedenster Grösse durchsetzt sind. Zarte Gefässchen und Gefässneubildungen finden sich hier ebenfalls ziemlich zahlreich. Die milchige Flüssigkeit besteht zumeist aus Körnchenkugeln und Oeltropfen, hier und da trifft man auch einzelne Pigmentschollen an.

Das Gehirn wurde unsecirt in doppeltchromsaurem Kali gehärtet. Die Härtung ging äusserst langsam von Statten, erst nach ca. 9 Monaten wurde das Präparat schnittfähig. Die rechte Hemisphäre wurde von der Spitze des Occipitallappens an bis in die Ebenen Mitte der ersten Frontalwindung in eine Frontalschnittreihe*) (von ca. 750 Schnitten) zerlegt.

Die Untersuchung der successiven Schnitte ergiebt folgenden Befund: Zeigte sich makroskopisch der Defect beschränkt auf die oben genannten Windungen, so lehrt die Besichtigung der Schnitte, dass die weisse Substanz in noch weiterer Ausdehnung, wenn auch nicht in Höhlenbildung zerfallen, doch pathologisch ergriffen ist. Der Markkörper erscheint noch im Gebiete des ganzen übrigen Occipitallappens, ebenso wie unterhalb der zweiten Parietalwindung und dem oberen Drittheil der hinteren Centralwindung zum grossen Theil von pathologischen Produkten, (den Körnchenzellen) durchsetzt und finden sich daselbst ab und zu punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Höhlen. Diese Läsion reicht aber nur bis an das Ependym der Seitenventrikel, welches nirgends deutlich durchbrochen wird. Das sagittale Mark lateral von der Tapete erscheint in der Spitze des Occipitallappens völlig vernichtet. in der bezüglichen Gegend findet man eine grosse Strecke lang (ungefähr bis Mitte des Occipitallappens) nichts Anderes als Balkenwerk mit Körnchenzelleneinlagerung; ab und zu finden sich aber auch bis stecknadelkopfgrosse Cystchen; von nervösen Elementen keine Spur. Gegen die Rinde der Parietalwindungen zu nimmt das schwammige Netzwerk stetig ab und es zeigt sich in den dem Defect benachbarten Gebieten noch eine ziemliche Reihe unversehrter feiner Nervenfasern. Der Bau der Rinde ist bis auf jene Stellen, die schürzenförmig in die trichterförmige Defecthöhle ragen und gelb verfärbt sind, ziemlich normal. Der Gyr. Hippocampi ist von der Destruction nur wenig betroffen. Völlig frei sind in den hinteren Schnittebenen die Temporal- und die seitlichen Parietalwindungen. Die Marksubstanz unter diesen Windungen ist aber durchweg in leichter regressiver Metamorphose begriffen, insofern dieselbe auch ab und zu Körnchenzellen enthält, die meisten Nervenfasern er-

*) Die Schnittebenen waren nicht ganz frontal, sondern occipitalwärts etwas schräg gesenkt.

Digitized by Google

scheinen aber ziemlich intact, auch findet sich hier noch überall eine grosse Reihe von Embryonalzellen. Im Gegensatz zu den völlig degenerirten Stellen im Markkörper, die sich mit Carmin intensiv roth färben, färbt sich die wenig lädirte Marksubstanz nur wenig, sie erscheint von hellrosa Färbung, so dass die degenerirten Stränge sich schon makroskopisch von der normalen Umgebung deutlich unterscheiden. Der Balken, sowie das Gewölbe sind in den hinteren Partien zum grossen Theil umgewandelt in schwammiges, von bedeutenden Körnchenzellenhaufen durchsetztes, Hohlräume bildendes Balkenwerk (Fig. 18, B.).

Die innere Kapsel und die Stabkranzfasern des Occipital- und des Temporalhirns. Während Schnitte durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel, welche meist von marklosen, mit Carmin sich intensiv tief färbenden Fasern gebildet wird, nur vereinzelte Körnchenzellen zeigen, nimmt die Zahl letzterer occipitalwärts stetig zu und zeigt die hintere Partie der inneren Kapsel stellenweise hochgradige Anhäufungen von Körnchenzellen, derart, dass neben diesen keine anderen Elemente zu erkennen sind. Ueberall sind die Körnchenzellenheerde ziemlich scharf localisirt und abgegrenzt und finden sich in deren nächster Umgebung auch völlig normale Faserquerschnitte.

Studiren wir die pathologischen Veränderungen in der inneren Kapsel schnittweise von ihrer hintersten Partie an nach vorn, so zeigt es sich, dass ein Theil der hinteren und unteren Partien derselben von Körnchenzellen ziemlich frei ist (Fig. 18, c). Die hier durchziehenden Fasern stammen aus dem intacten Mark des Temporallappens; die bezüglichen Stabkranzbündel liegen, wie man sich deutlich überzeugen kann (sie heben sich von der atrophischen Umgebung ab), auf den Frontalschnitten durch die vorderste Partie des Occipitallappens dicht an der Tapete, während die atrophischen Bündel aus den Occipitalwindungen in dieser Gegend*) mehr lateral liegen. Wie schon Versuche an Kaninchen lehren, so lässt es sich auch hier leicht constatiren, dass diese Stabkranzbündel aus dem Temporalhirn, welche den hinteren Theil der inneren Kapsel einnehmen, nach der Umbiegung zum grossen Theil in das Corp. gen. int. einmünden.

Die Umgebung dieser intacten Zone (c, Fig. 18) wird lateralwärts gebildet von einem breiten atrophischen Markfeld, das sich mit Carmin sehr intensiv färbt, eine bedeutende Körnchenzellenansammlung zeigt und keine normalen Nervenfasernquerschnitte erkennen lässt (Fig. 18, a). Dieses Feld bildet die Fortsetzung der von den zerstörten Windungen abhängigen Stabkranzbündel. Der Ursprung dieses atrophischen Faserzuges ist, soweit derselbe vom Occipitallappen sich ableiten lässt, folgender:

In den vorderen Schnittebenen der hinteren Hälfte des Occipitallappens liegt ein atrophisches Feld dicht neben der Balkentapete und nimmt das sog. sagittale Mark ein; dasselbe besteht aus Stabkranzfasern aus dem defecten Occipitalhirn; diese Gegend bildet noch partiell den Ausgangspunkt der Ernährungsstörung und des Zerfalls (die Hauptursprungsstelle liegt weiter hinten)

*) also kurz vor Beginn der inneren Kapsel.

Digitized by Google

und zeigen sich hier noch ab und zu kleinere Höhlen. Von hier aus wendet sich die Atrophie leicht lateralwärts und wird die Gegend der vordersten Ebenen vor Beginn der inneren Kapsel, hart am Seitenventrikel eingenommen durch einen ziemlich intacten Faserbund, der aus den Temporalwindungen stammt, so dass man hier medial ein normales und dicht daran lateral ein atrophisches Faserfeld wahrnimmt. Das erstere behält bis zur inneren Kapsel diese Richtung bei und nimmt in jener die hintere und untere Partie ein. Auf Querschnitten, in welchen dieser Stiel der Temporalwindungen die innere Kapsel passirt, um sich rückwärts in das Corp. gen. int. zu ergiessen, liegt unser atrophisches Feld (a) noch lateral (Fig. 18) und erst weiter vorn, sich stets an jenen Stiel anschliessend, schlägt dasselbe die mediale Richtung ein, durchschneidet die innere Kapsel (Fig. 19, a) und biegt rückwärts um, um partiell in die laterale (Fig. 20, a) und später lateral-ventrale Partie (Fig. 19 u. 20. a) des Pedunculus zu münden. Von hier aus treten dorsal und aufwärts sich richtend, je Antheile dieses atrophischen Stranges in das Corp. gen. ext. und in den vorderen Zweihügel, beziehungsweise in dessen Arm. Die Antheile des Pulvinars und des Corp. gen. ext. scheinen zum Theil direct in diese Gebilde zu ziehen. Nach vorn erstreckt sich der atrophische Zug, die mittleren Partien der inneren Kapsel einnehmend, in die Lamina medullar. extern. (Fig. 18, β) und in die Gitterschicht des Sehhügels (Fig. 18, gitt.).

Betrachten wir die infracorticalen Opticuscentren, so zeigen sämmtliche weit verbreitete pathologische Veränderungen.

Der vordere Zweihügel erscheint zunächst schon makroskopisch auffallend klein und flach. Das Ependym ist breit und weist eine grosse Reihe von Spinnenzellen auf, die förmliche Ketten bilden. Diese Schicht färbt sich mit Carmin tief dunkel. Das oberflächliche Grau bietet, neben einer Reihe embryonaler Rundzellen, stern- und pyramidenförmige Elemente kleinsten Kalibers, zum Theil von geschrumpftem Aussehen und mit unansehnlichen Kernen (dieselben erscheinen bedeutend kleiner als die Zellen in der entsprechenden Schicht beim erwachsenen Menschen). Ob hier ein pathologischer Vorgang liegt, wage ich nicht zu entscheiden, indem mir normale Präparate aus demselben Fötalalter nicht zu Gebote standen. Im Weiteren fanden sich auch hier zerstreut ziemlich viele Spinnenzellen und freie Körner. — Das oberflächliche Mark war zum Theil noch leidlich erhalten, die Fasern waren hier äusserst zart und fein und lagen nicht bündelweise, sondern mehr zerstreut; ihre Zahl schien mir deutlich reducirt zu sein. — In derjenigen Schicht, die ungefähr dem mittleren Mark der Säugethiere entsprechen würde, zeigen sich auf Glycerinpräparaten nur vereinzelte Faserbündel etwas schräg verlaufend; auf Carmin-Canadabalsampräparaten sind dort wohl ab und zu einzelne Axencylinderquerschnitte zu erkennen, von Bündeln ist aber nichts zu sehen. Auch diese Schicht ist noch mit Embryonalzellen ziemlich reichlich bevölkert. Im mittleren Grau, welches neben kleinen sternförmigen Zellen und Embryonalzellen noch eine ziemlich ansehnliche Zahl jener multipolaren Zellen grössten Kalibers aufweist, scheint die Atrophie jedenfalls ganz unbedeutend zu sein. Die beiden tiefen Schichten bieten nichts Auffallendes.

Digitized by Google

In der Gegend des vorderen Zweihügels (in den vordersten Ebenen), wo bei höheren Säugern das oberflächliche und das mittlere Mark sich zu einem ziemlich ansehnlichen Markfeld vereinigen, um den Arm des vorderen Zweihügels zu bilden, finden wir ein ganz eigenthümliches Bild. Das bezügliche Feld ist sehr leicht zu finden, es ist tiefroth tingirt und sticht deutlich von der Umgebung ab. Einzelne, schräg verlaufende, normale Faserbündel finden sich noch, doch ist ihre Zahl hier gegenüber anderen Elementen eine ganz verschwindende. Das Feld zeigt sich auf Carmin-Canadabalsampräparaten hauptsächlich bevölkert mit Spinnenzellen und Kernen, auf Glycerinpräparaten finden sich überdies noch viele Körnchenzellen. Im Weiteren fällt hier die grosse Anzahl von Gefässquer- und -Schrägschnitten mit bedeutend erweiterten Lumina und Adventitialräumen, in welch letzteren sich etliche Lymphzellen vorfinden. Dieses Feld ist sichtlich im atrophischen Zustande. Dasselbe Bild zeigt sich zum Theil in etwas abgeschwächtem Zustande auch in der Fortsetzung des Feldes (im Arm des vorderen Zweihügels und im Tract. opt.). Der Tract. opt. ist auffallend dünn, färbt sich tief roth mit Carmin, enthält ganze Züge von Spinnenzellen und zeigt nur wenige normale Nervenfasern. Die andere Fortsetzung des vorhin besprochenen Markfeldes zieht sich, wie man es auf Schnittserien deutlich verfolgen kann, in jenen atrophischen lateralen Theil des Pedunculus, welcher mit dem Markfeld a (Fig. 18) in Verbindung steht.

Das Corp. gen. ext. zeigt beim ausgewachsenen menschlichen Gehirn einen mikroskopischen Bau, der von dem der Katze nicht wesentlich verschieden ist. Die Ganglienzellen haben so ziemlich dieselbe Form, nur sind sie etwas voluminöser. Jene concentrischen Marklamellen, die dem äusseren Kniehöcker auf Querschnitten ein so auffallendes Aussehen verleihen, zeigen sich beim menschlichen Gehirn zahlreicher als bei der Katze und sind schon relativ früh entwickelt, man trifft sie bereits bei Föten aus dem 6. Monat der Schwangerschaft. Das ganze Gebilde ist von aussen mit einer dicken Markkapsel bekleidet.

Was finden wir nun an unserem Präparat? Zunächst ist der ganze Körper im Verhältniss zu anderen Regionen ganz bedeutend geschrumpft und etwas eingeknickt. Das Volumen zeigt ungefähr dieselbe Ausdehnung wie bei einem Fötalhirn aus dem 6. Monat. Von einer umhüllenden Kapsel ist nichts zu sehen, die feinen Marklamellen sind völlig geschwunden. Nach ausgebildeten Ganglienzellen sucht man hier vergebens, höchstens finden sich vereinzelt normale Embryonalzellen. Das Gebilde besteht hauptsächlich aus Spinnenzellen und Körnchenzellen. Auch hier nimmt man auffallend viele Gefässquerschnitte mit erweiterten Lumina und Adventitialräumen, die einzelne weisse Blutkörperchen enthalten, aber von rothen Blutkörperchen ziemlich frei sind.

Auch die Atrophie des äusseren Kniehöckers steht zum Theil in Verbindung mit der atrophischen Zone im lateralen Theil des Pedunculus (Fig. 17, und Corpus gen. ext.).

Das Pulvinar zeigt ein ähnliches Bild wie der äussere Kniehöcker, nur sind alle pathologischen Veränderungen viel schwächer. Zunächst erscheint

Digitized by Google

dasselbe etwas kurz. Erweiterte Gefässquerschnitte finden sich hier weniger zahlreich als im Corp. gen. ext. Neben zahlreichen Körnchenzellen, deren Verbreitung in den Figuren durch Pünktchen angedeutet ist (Fig. 16 und 17. Pu), und Spinnenzellen, die ventralwärts stetig zunehmen. sieht man besonders in den medialen und oberen Partien eine ziemlich grosse Anzahl normal aussehender Ganglienzellen und eine ganze Reihe Embryonalzellen. Am ausgesprochendsten ist die Atrophie am hintersten Ende, das dem Arm des vorderen Zweihügels anliegt. Hier finden sich eigentlich nur pathologische Zellenformen und ist die Markkapsel auffallend schmal und von Spinnenzellen durchsetzt.

Den Tract. opt. berührten wir schon weiter oben. Die Nn. optici sind beiderseits gleich. Sie sind recht schmal (Höhe des Querschnitts an gehärteten Präparaten 1 Mm., Breite 1,5 Mm.), jedoch von viel bedeutenderem Volumen als die Tractus optic. Auf Querschnitten durch dieselben (es wurden beide Nn. geschnitten) zeigt sich (auf allen Präparaten) bei mikroskopischer Betrachtung das in Fig. 21 gezeichnete Bild (Nachet Obj. 3, Ocul. 1), welches mit anderen atrophischen Markquerschnitten sehr viel Aehnlichkeit hat: Man sieht Haufen von Spinnenzellen (b), erweiterte Gefässquerschnitte (a) und ab und zu, aber selten, auch einzelne Faserquerschnitte, die jedoch kaum irgendwo zu Bündeln vereinigt sind. Auf Glycerinpräparaten sieht man auch noch eine ziemliche Reihe Körnchenzellen. Die Gefässe sind meist völlig leer und ziemlich geschrumpft.

Thalamus opticus. Auch im Thal. opt. (exclus. das Pulvinar) finden sich ähnliche pathologische Veränderungen wie im Corp. gen. ext., doch sind dieselben auf die verschiedenen Kerne des Körpers ganz verschieden vertheilt. Während das Tuber anter. eine nicht unansehnliche Einlagerung von Körnchenzellen in sich birgt und auch der Grösse nach etwas reducirt erscheint (wohl in Folge der ausgedehnten Zerstörungen im Fornix oder des oberen Theils der Centralwindungen?), sind der mediale Kern und das Centre moyen von Luys (Fig. 17—20, inn. und méd.) ziemlich frei von pathologischen Producten. Der laterale Kern hingegen (Fig. 17—20, äuss.) ist in ziemlich hohem Grade von Körnchenzellen durchsetzt, zeigt weniger gut entwickelte Ganglienzellen und recht viele Embryonalzellen. Dies Alles lässt sich auf Glycerinpräparaten mit Sicherheit constatiren.

Auch die Lamina med. ext. ist an verschiedenen Orten in ganz verschiedener Weise ergriffen. Während die in Beziehug mit den beiden medialen Kernen stehenden Fasern völlig frei sind (Fig. 17—20), zeigen die vom lateralen Kern abhängigen bedeutende Ansammlung von Körnchenkugeln. Das bezügliche Feld ist, wie Fig. 18 zeigt, mit dem allgemeinen atrophischen Feld a verschmolzen.

Die Regio subthalamica (Forel) bietet wenig Abnormes. Hier finden sich Körnchenkugeln höchstens ganz vereinzelt. Der Luys'sche Körper ist sowohl von Körnchenzellen als von Spinnenzellen völlig frei; derselbe ist sehr gefässreich, zeigt völlig intacte, schöne Ganglienzellen von annähernd runder Form und von mittlerem Caliber.

Digitized by Google

Der Linsenkern und das Corpus striatum zeigen eine ganz mässige Einlagerung von Körnchenzellen und zerstreut auch einige bis stecknadelkopfgrosse Höhlen, bieten aber im Uebrigen nichts Pathologisches.

Der rothe Kern, der Bindearm und das Kleinhirn bieten wenig Abnormes.

Die Pyramidenbahn ist noch völlig marklos, färbt sich mit Carmin überall tiefroth, ist aber frei von Körnchen- und Spinnenzellen. Ihr Verlauf ist leicht zu verfolgen, weil die marklosen Bündel sich von der Umgebung deutlich abheben. Ein Theil dieser Bahn scheint in Beziehung mit dem Luys'schen Kern zu treten?

Die Kerne der übrigen Gehirnnerven bieten übrigens nichts Abnormes.

Das Hemisphärenmark zeigt sich ebenfalls, soweit dasselbe in den porencephalischen Process nicht mitgezogen ist, mehr oder weniger überall von Körnchenkugeln durchsetzt, die Zahl derselben ist aber gegenüber den als atrophisch bezeichneten Stellen verschwindend klein. Ebenso sind noch überall im Mark ziemlich viele Embryozellen vorhanden. — Die Schichtenbildung in der Gehirnrinde ist noch wenig differencirt.

Vorstehender Fall, der uns einen hochgradigen porencephalischen Defect im Gebiete der meningealen Aeste beider Artt. cerebri post. zeigt, ist sowohl in ätiologischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung, ganz besonders aber mit Rücksicht auf die vorausgeschickten Versuchsresultate an Kaninchen und Katzen von dem grössten Interesse. Nur ist er leider nicht ganz rein. Einmal ging der Process nicht, wie es zur anatomischen Ausbeute am erwünschtesten gewesen wäre, von der Rinde, sondern von den tieferen Markschichten aus, dann betraf er nicht nur die Gegend der Occipitalwindungen, sondern auch deren nächste Umgebung, nämlich den Präcuneus den oberen Rand der hinteren und stückweise auch der vorderen Centralwindung, so dass der Fall für eine genaue Localisation nicht verwendbar erscheint. War aber einerseits die Betheiligung der Windungen ausserhalb des Occipitalhirns auch störend, so kam andererseits der Umstand, dass die Occipitalwindungen beiderseits symmetrisch und total zerstört waren, sehr erwünscht, indem sämmtliche von jenen abhängige Bahnen in bedeutendem Grade der Atrophie verfielen und deren Verlauf somit mit grösserer Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Allerdings handelte es sich in den secundär erkrankten Partien meist um Veränderungen, die nach Jastrowitz*) und Anderen in

*) Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Dieses Archiv. Bd. III. S. 162.

Digitized by Google

diesem Alter des Fötallebens in geringem Grade auch bei normalen Individuen sich vorfinden (wie z. B. die Körnchenzellenbildung), dieses Moment konnte indessen in der weitgehendsten Weise bei Vergleichung der nicht entarteten Regionen desselben Präparates berücksichtigt werden. Es zeigte sich sodann, dass einerseits die pathologische Ansammlung von Körnchenzellen stets mit zu Grundegehen der histologischen Elemente (der Nervenfasern und Ganglienzellen) verbunden war und dass andererseits an bezüglichen Stellen auch noch andere pathologische Producte (z. B. Spinnenzellen) häufig zu finden waren. Schwieriger war es an manchen anderen Orten, wo die genannten pathologischen Producte fehlten, zu entscheiden, ob eine Atrophie, resp. eine Entwickelungshemmung vorhanden sei oder nicht. Im 8. Fötalmonate sind bekanntlich noch eine grosse Anzahl von Ganglienzellen nicht differencirt und finden sich noch überall recht zahlreich sogenannte Embryonalzellen, wie denn auch die Markumhüllung der verschiedenen Fasersysteme erst im Werden begriffen ist. Wohl befand ich mich im Besitze einiger Schnittreihen von Fötalhirnen aus dem 5.—7. Monat, die mir zur Controle der Veränderungen sehr zu Statten kamen, in vielen Punkten sind aber natürlich solche Präparate für den achten Monat nicht massgebend. Wo ich bezüglich des Bildes nicht ganz in's Klare kommen konnte, d. h. wo bekannte pathologische Producte fehlten, nahm ich stets normale Verhältnisse an.

Wenn wir nun auf die Atrophien, die sich im Gefolge des beiderseitigen Defectes im Occipitallappen entwickelten, einen Rückblick werfen, so überrascht uns vor allen Dingen die bedeutende pathologische Veränderung beider Sehnerven und deren Centren in der Haube. Wir finden also bei einem jungen menschlichen Gehirn, bei welchem in Folge pathologischer Zerstörungen die Occipitalwindungen frühzeitig defect wurden, so ziemlich dieselben Veränderungen wie bei Kaninchen und Katzen, denen in den ersten Tagen nach der Geburdurchs Experiment ausgedehnte Partien aus dem Occipitallappen elit minirt wurden. Dass auch im vorliegenden Falle die Atrophie der Opticusbahnen von dem porencephalischen Defect abgeleitet werden muss, unterliegt, meines Erachtens, keinem Zweifel. Zur Annahme einer primären Erkrankung der beiden Nn. optici liegt nicht ein Anhaltspunkt vor, und lässt sich eine solche völlig ausschliessen. Nicht minder unwahrscheinlich ist eine primäre Erkrankung in den infracorticalen Opticuscentren, wenn man mit Kundrat*) die Gefäss und Circulationsverhältnisse in denselben berücksichtigt. Wenn schon

*) a. a. O.

Digitized by Google

die Arterien des Corp. gen. ext. und des Pulvinars denselben Gefässgebieten entstammen, wie die des Occipitalhirns (nämlich aus der Art. cerebri post.), so sind die Circulationsverhältnisse in jenen doch viel günstiger, indem die Gefässe Endarterien sind, in denen der Blutdruck selbstverständlich bedeutend höher ist, als in den Markgefässen des Occipitallappens, die ihr Blut erst nach Ueberwindung eines grossen Widerstandes, nämlich des weiten Pianetzes erhalten. Primäre Circulationsstörungen wären demnach in den Ganglien kaum denkbar. Ueberdies wäre die ungleiche Betheiligung der verschiedenen, durch dieselben Aeste versorgten Ganglien schwer erklärlich.

Die Atrophie der Opticusbahnen muss vielmehr in causalen Zusammenhang mit dem Defect gebracht werden, denn sie lässt sich direct Schnitt für Schnitt in diesen verfolgen. Und so sehen wir, dass auch beim unentwickelten Menschen Zerstörungen im Gebiete des Occipitalhirns von den zugehörigen Bahnen in derselben Weise beantwortet werden, wie bei den höheren Säugern.

Wie bei den operirten Katzen und Kaninchen, finden wir auch in diesem Falle den vorderen Zweihügel in geringerem Grade ergriffen, als das Pulvinar und das Corp. gen. ext. Letzteres Gebilde verhielt sich genau so wie beim Kaninchen, dem eine Sehsphäre abgetragen worden war, es ging nämlich derart zu Grunde, dass man kaum eine normale Ganglienzelle im selben wahrnehmen konnte. Die beiden Nn. optici boten trotz ihres verhältnissmässig noch leidlichen Volumens, mikroskopisch eine ganz hochgradige Atrophie dar, wie wir sie schwerlich durch beiderseitige Entfernung der Sehspäre bei höheren Säugern zu produciren im Stande wären.

War die Ausdehnung der porencephalischen Zerstörung auch eine derartige, dass sie über die eigentliche Sehsphäre weit hinausging, so ermöglichte doch die Intactheit der Temporalwindungen und der seitlichen Parietalwindungen mit deren Stabkranzbündeln und Haubenstielen eine ziemlich isolirte Verfolgung der von der Occipitalhirnrinde abhängigen atrophischen Fasern bis in die bezüglichen infracorticalen grauen Regionen, indem der Verlauf jener Fasern innerhalb der degenerirten Gebiete (im sagittalen Marklager des Occipitallappens) stattfand und durch die atrophische Bahn markirt war. Der Verlauf jener Stabkranzbündel in die infracorticalen Opticuscentren deckt sich vollkommen mit der Richtung und dem Wege, den die Atrophie genommen hatte. Wir haben die Verhältnisse bereits weiter oben besprochen.

Innerhalb des atrophischen Zuges in der hinteren Partie der inneren Kapsel liefen selbstverständlich ausser den Projectionsfasern

Digitized by Google

der Occipitalhirnrinde auch noch solche aus dem zerstörten Präcuneus und der hinteren Centralwindung zusammen, die innerhalb des bezüglichen Feldes nicht getrennt werden konnten. Welchen Raum nun diese anderen Fasern in den atrophischen Feldern einnahmen, liess sich natürlich mit Bestimmtheit nicht eruiren; berücksichtigt man indessen den anatomischen Verlauf der bezüglichen Fasern bei den Säugethieren, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass jene vor Beginn der inneren Kapsel den Projectionsbündeln des Opticus lateral, und nach Umbiegung letzterer in die innere Kapsel medial ziehen; sicher strahlt ein Theil derselben auch in den lateralen Theil des Pedunculus ein.

Der ganze früher geschilderte Verlauf der Projectionsfasern der Occipitalhirnrinde in die infracorticalen Opticuscentren hat also viel Aehnlichkeit mit den bezüglichen Verhältnissen beim Kaninchen und bei der Katze. Vor allen Dingen zeigt es sich, dass die primären Opticuscentren Projectionsbündel nur in die Occipitalhirnrinde senden (nicht, wie Meynert und Huguenin annehmen, auch in die Temporalwindungen) und dass das Corp. gen. int. nicht in Beziehung mit dem Occipital-, sondern mit dem Temporalhirn tritt. Wichtig ist schliesslich, dass die Stabkranzbündel nicht direct, sondern, wie es Ganser zuerst am Gehirn des Maulwurfs beobachtet hat, zum Theil durch Vermittelung des lateralen Theils des Hirnschenkels in die Ursprungsmassen des Tract. opt. treten.

Sehr bemerkenswerth ist die Erkrankung des lateralen Kerns des Thal. opt., die in Verbindung zu bringen mit der Zerstörung im Präcuneus und der hinteren Centralwindung sehr verlockend wäre, denn nach Entfernung analog liegender Rindenpartien beim Kaninchen und bei der Katze zeigen sich, wie wir früher (a. a. O.) mitgetheilt haben, ebenfalls in dem lateralen Thalamuskern wesentliche atrophische Veränderungen. Woher die partielle Atrophie des Tubercul. ant. stammt, ob sie durch den atrophischen Fornix oder durch die allerdings nicht bedeutenden porencephalischen Veränderungen im Gebiete der vorderen Centralwindung bedingt ist, wage ich nicht zu entscheiden; nach beiden Richtungen fanden sich aber vom Tub. ant. aus, ununterbrochene Körnchenzellenzüge.

Jedenfalls giebt die ganze Art, wie die Atrophien sich weiter verbreiteten, wie entsprechend umschriebenen Hemisphärenzerstörungen besondere Kerne ergriffen wurden, während andere, in unmittelbarer Nähe letzterer gelegene, völlig frei blieben (wie z. B. der innere Kern des Thal. und das centre moyen von Luys) der Vermuthung Raum, dass auch beim Menschen, ähnlich wie ich es für das Kanin-

Digitized by Google

chen nachgewiesen und für die Katze als höchst wahrscheinlich dargestellt habe, zwischen umschriebenen Zonen der Gehirnoberfläche und besonderen Kernen der infracorticalen Ganglien innige Beziehungen bestehen, derart, dass die Erhaltung jener beim unentwickelten Organismus für die normale Entwickelung dieser eine nothwendige Bedingung ist.

Ueber die eigentliche Ausdehnung der Zone, die mit dem Sehnerven in Beziehung steht, werden wir, wie schon früher bemerkt, durch unseren Fall nicht genau unterrichtet. Dass diese Zone aber innerhalb des grossen Defectes liegt und nahezu total zerstört war, das können wir mit Rücksicht auf die Intensität der secundären Atrophien in den peripheren optischen Bahnen als sicher annehmen. Zweifellos sind beiderseits diejenigen Regionen, nach deren einseitiger Lädirung Hemianopsie zu entstehen pflegt, nämlich die Felder um den Sulcus Hippocampi herum, vernichtet. Weitere pathologische und pathologisch-anatomische Studien müssen in der Richtung der feineren Umgrenzung jener Zonen mehr Klarheit bringen.

Wenn wir uns nach ähnlichen Fällen in der Literatur umsehen, so finden wir Beschreibungen porencephalischer Defecte in den meningealen Gefässgebieten der Art. cerebri ant. und der Art. Fossae Sylvii relativ nicht selten. Kundrat*) hat eine grosse Reihe solcher Fälle gesammelt. Manche der beschriebenen Fälle zeigten sogar einen Defect nahezu der ganzen Convexität der Hemisphären (meist den mittleren Antheil in sich fassend). Eine isolirte Defectbildung beider durch die Art. cerebri post. versorgten Occipitallappen habe ich aber in der Literatur nirgends verzeichnet gefunden.

In einigen Fällen von Porencephalie, welche nahezu eine ganze Convexität betreffen, finden wir Atrophien des dem Defect gegenüberliegenden N. opt. und des gleichseitigen Corp. gen. ext. neben verschiedenen anderen secundären Degenerationen notirt. So z. B. in einem Fall v. Cruveilhier (citirt von Kundrat p. 17), wo die linke Convexität grösstentheils in einen schwappenden Sack umgewandelt wandelt war. Der rechte Nerv. opt. war vor, der linke hinter dem Chiasma atrophirt, das linke Corp. gen. ext. war ebenfalls atrophisch. — In einem anderen Fall von Cruveilhier (Kundrat, a. a. O. [Defect des Grosshirns bis auf Reste der Stammganglien]) findet sich vom Chiasma keine Spur. — In dem Fall von Abercrombie (Kundrat, a. a. O. S. 22) mit einem linksseitigen Defect an der Convexität wo ?), wurde zu Lebzeiten vollständige centrale Amaurose beobachtet.

*) a. a. O.

Digitized by Google

Bezüglich des N. opt. liegt kein Befund vor. — Der Brechet'sche Fall (Kundrat, S. 23), ein 2 Tage altes Kind betreffend, mit Defect fast des ganzen Grosshirns ist ebenfalls mit Atrophie der Sehnerven verbunden. Die Nn. optici waren „dünn, röthlich und weich". — Im Fall von Meschede (Kundrat S. 24) hingegen, wo ein grosser rechtsseitiger Defect am hinteren Theil der Hemisphären sich zeigte, finden wir bezüglich der Sehnerven keine Angabe. Ebenso fehlen bei anderen von Kundrat selbst beobachteten Fällen mit grossen Defecten in den Hemisphären (in denen allerdings, meist ein Stück des Occipitalhirns erhalten blieb) über das Verhalten der Nn. optici alle Notizen.

An diesen Fall von Porencephalie füge ich in aller Kürze einen Fall von Encephalomalacie in beiden Occipitallappen und mit Defect der ersten linken Temporalwindung.

Der Patient, 70 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, seit circa 5 Jahren krank, litt neben seniler psychischer Schwäche, an Erscheinungen von „Seelenblindheit" und „Worttaubheit". Die Fähigkeit, Wünsche in geordneter Sprache zu äussern, blieb erhalten, während Patient nicht fähig war (ausser „guten Tag" und „Adieu" u. dgl.) auch nur ein Wort zu verstehen. Das Gehör war gut. Die Gesichtsstörung hatte grosse Aehnlichkeit mit den an Hunden und Affen beobachteten Erscheinungen der Seelenblindheit (Munk). Patient konnte mit ziemlicher Geschicklichkeit allen möglichen Hindernissen aus dem Wege gehen, war aber unfähig die Gesichtsbilder richtig zu deuten. So war er z. B. nicht im Stande seine nächsten Angehörigen, nach denen er beständig verlangte, zu erkennen; er liess, obwohl hungrig, die Speisen, die dicht vor ihn gestellt wurden, unbeachtet u. dergl. mehr. Der ophthalmoskopische Befund war völlig negativ. Wesentliche Störungen der Motilität oder der Sensibilität waren nicht vorhanden (genaue Prüfung letzterer war natürlich nicht möglich).

Die Section ergab: Alte flache (bis 8 Mm. tiefe) Cyste mit derbem Grund in der Umgebung des Sulc. Hippocampi mit völligem Defect des Cuneus, der 1. und stückweise der 2. medialen Occipitalwindung rechts und eine ziemlich frische Erweichung der 2. und 3. Occipitalwindung und der unteren Parietalwindung mit bedeutender Betheiligung der Marksubstanz links. An Stelle der ersten linken Temporalwindung fand sich eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blase; die linke Insel lag partiell frei; die 3. Stirnwindung war erhalten.

Die übrige Gehirnoberfläche war völlig frei. Der rechte Thal. opt. erschien viel kleiner als der linke und geschrumpft. Eine Incision quer durch denselben zeigte keinen Herd*). Das Pulvinar und das Corp. gen. ext. rechts

*) Es wurde bei der Section in den rechten Thal. opt. (Mitte) nur eine

Digitized by Google

waren hochgradig geschwunden (das Corp. gen. int. war hingegen erhalten), der rechte Tractus opt. war ausserordentlich schmal und der linke N. opticus erschien gegenüber dem rechten um ein gutes Drittheil reducirt; der rechte Opticus war auch etwas schmal. Die Bulbi ocul. konnten leider aus äusseren Gründen nicht herausgenommen werden. Die Gefässe im Gebiet der Art. cerebri post. beiderseits und der linken Art. Foss. Sylvii waren bedeutend sklerosirt. Die rechte Art. occipital. war obliterirt. Im Weiteren keine wesentlichen makroskopisch-pathologischen Veränderungen.

Auch dieser Fall, über den ich, da derselbe noch nicht geschnitten ist, unter allem Vorbehalt referire, scheint uns eine Fortleitung der Atrophie von der rechten Occipitalhirnrinde durch die primären Opticuswurzeln in den rechten Tract. opt. und in den gekreuzten (linken) Sehnerven zu zeigen. Dass diese absteigende secundäre Atrophie, die als solche sich schon makroskopisch manifestirte, bei einem Erwachsenen auftrat, überhaupt der Umstand, dass der linke N. opt. secundär abwärts degenerirte, macht den Fall um so interessanter. Warum hier der linke Sehnerv und die rechten primären Gesichtscentren vor Allem von der Atrophie ergriffen wurden, während dieselben Centren auf der linken Seite, wo die Erweichung viel ausgedehnter war, ziemlich intact blieben, lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass die Zerstörung im rechten Occipitallappen, wie wir später sehen werden, sich auf ca. 5 Jahre zurückverfolgen liess, während die ausgedehnte Erweichung im linken Occipitallappen neueren Datums war. Der linke N. opt. musste übrigens vielleicht auch schon deshalb bedeutender atrophiren, weil — vorausgesetzt, dass das ungekreuzte Opticusbündel wie bei der Katze, auch beim Menschen in der lateralen Hälfte der Sehsphäre liegt — das corticale Centrum seines gekreuzten Bündels (mediales Feld der rechten Sehsphäre), sowie dasjenige seiner ungekreuzten (laterales Feld der linken Sehsphäre) in bedeutendem Umfange zerstört waren.

Diesen Fall gedenke ich später ganz ausführlich zu bearbeiten.

Wir sehen, die beiden vorstehenden pathologischen Fälle zeigen nicht nur unter sich keinen Widerspruch, sondern sie stehen untereinander sowohl, als auch mit den Ergebnissen der früher mitgetheilten Experimente an Kaninchen und Katzen im schönsten Einklang. Die Versuche aber, wie die beiden Beobachtungen, weisen mit Nothwendigkeit darauf hin, dass die Occipitalhirnrinde der Säugethiere

---

Incision gemacht; der Hirnstamm mit den Ganglien wurde unsecirt in doppeltchromsaurem Kali eingelegt und soll demnächst in eine successive Schnittreihe zerlegt werden.

Digitized by Google

zunächst in enger Verbindung mit den primären Opticuscentren, nämlich dem Pulvinar, dem Corp. gen. ext. und dem vorderen Zweihügel steht und durch Vermittelung letzterer auch in Beziehungen zu den Sehnerven tritt.

Als primäre Centren des Opticus fassten wir bisher, gestützt auf fremde und eigene experimentelle Untersuchungen, nur das Pulvinar, das Corp. gen. ext. und den vorderen Zweihügel auf. Nun sind vor einigen Jahren von J. Stilling*) eine Reihe von Arbeiten erschienen, in welchen derselbe neben den genannten noch eine ganze Reihe anderer Regionen als Opticuscentren anpricht. Unter Anderem hält dieser Forscher auch den Luys'schen Körper für ein Opticuscentrum. Es lag nun nicht in unserer Aufgabe, ausführliche Nachuntersuchungen an normalen menschlichen Präparaten mit denselben Methoden, wie sie Stilling geübt hat, vorzunehmen, so viel müssen wir indessen erklären, dass weder die Experimente an Thieren, noch die pathologischen Studien am Menschen uns bis jetzt irgend einen Anhaltspunkt gegeben haben, um die Richtigkeit dieser Stilling'schen Annahme zu bestätigen. Insbesondere müssen wir betonen, dass der Luys'sche Körper mit dem Sehnerven nichts zu thun hat; denn derselbe bleibt beim Kaninchen nach Zerstörung sämmtlicher optischen Verbindungen einer Seite (durch Zerstörung des Tract. opt. und des hinteren Theils der inneren Kapsel) völlig erhalten. Auch blieb dieser Körper bei unserem Fötalhirn, obwohl hier sämmtliche sicher gekannte Opticusbahnen atrophisch waren, völlig intact.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VII. Fig. 1—21.)

Fig. 1. Frontalschnitt durch ein normales Kaninchenhirn in den hinteren Ebenen des Thal. opt. (rechte Hälfte). Loupenvergrösserung.

K. hint. Hinterer Kern des Thalamus.
C. g. ext. Corpus geniculatum externum.
a. Oberer Kern desselben.
b. Unterer Kern dessselben.
T. o. Tractus opticus. P. C. Pedunculus cerebri.

*) J. Stilling, V. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Dieses Archiv Bd. XI. S. 274 u. ff. und Ueber die centrale Endigung des N. opt. Archiv für mikroskop. Anatomie von la Valette, St. George und Waldeyer. 1880. S. 468.

Digitized by Google

Fig. 2. Frontalschnitt durch ein der Sehsphäre (Zone A) beraubtes Kaninchengehirn. Dieselbe Schnittebene und dieselben Bezeichnungen wie in der vorigen Figur. Medialwärts ist die Zeichnung schematisch.

Fig. 3. Querschnitt durch ein normales Corp. gen. externum des Kaninchens (Vergr. Nachet Ocul. 1, Obj. 5).

a. Multipolare Ganglienzelle.
b. Sogenannte blasige Räume, in denen eine Ganglienzelle aufbewahrt liegt.
c. Graue Grundsubstanz.
d. Capillare.

Fig. 4. Theil eines Frontalschnitts durch die vorderen Zweihügel eines Kaninchens, welchem bald nach der Geburt der rechte Bulbus oculi entfernt wurde. Bezeichnungen zum Theil nach Ganser.

O. G. a. Oberflächliches Grau, obere Schicht
O. G. b. „ „ untere Schicht } links atrophisch.
o. M. „ „ Mark
m. G. Mittleres Grau.
m. M. „ Mark.
Aq. Aquaeductus Sylvii.

Fig. 5. Querschnitt durch das linke Corp. gen. ext. eines Kaninchens, welchem das rechte Auge enucleirt wurde.

Bezeichnungen wie in Fig. 2.

Fig. 6. Frontalschnitt durch das Gehirn eines 5 Wochen alten Kaninchens, welchem am Tage der Geburt die hintere Partie der inneren Kapsel zerstört wurde.

D. Defectstelle d. operativ. Eingriffs.
Th. Thalamus opticus.
C. gen. ext. Corp. gen. ext. rechts.
x. „ links (atrophisch).
P. Pedunculus.

Fig. 7. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn in der Gegend der vorderen Zweihügel.

A. Zone A (Sehsphäre).
B. Zone B.
I—V. Schichten der Gehirnrinde.
M. Markleiste (links atrophisch).
M_1 Erhaltenes Stück der linken Markleiste.
C. gen. int. Corpus geniculatum externum.
x. „ „ „ links (total atrophisch).
C. F. Fornixschenkel
V. B. Vicq d'Azyr'sches Bündel.
C. L. Luys'scher Körper.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 4 und 6.

Fig. 8. Querschnitt durch die Gehirnrinde eines normalen Kaninchens (aus der Zone A, Stelle a, Fig. 7).

Digitized by Google

I Ependymschicht.
II Schicht der kleinen Pyramidenkörper.
III „ der grossen Pyramidenkörper und Körnerschicht.
IV „ der spindelförmigen Zellen.
V „ der multipolaren Ganglienzellen.
B. Markleiste.

Fig. 9. Querschnitt durch ein atrophisches Stück Rinde aus derselben Gegend (Zone A, Fig. 7 a_1).
Bezeichnungen wie in der vorigen Figur. III, V und M. sind atrophisch, die übrigen Schichten normal.

Fig. 10. Oberfläche eines Katzengehirns.
I—IV. Erste bis vierte äussere Windungen.
A_1, A_2, A_3, A_4. Umschriebene Zonen, die abgetragen wurden.

Fig. 11. Querschnitt eines Katzengehirns, dem die Zone A_1 abgetragen wurde. Hintere Ebenen des Thal. opticus. Natürliche Grösse.
Th. Thalamus opticus (lateraler Kern).
C. gen. ext. Corp. geniculatum externum rechts.
„ d. links (atrophisch).
To. Tractus opticus.
To. d. Tractus opticus links (etwas atrophisch).
P. Pedunculus.
M. Markkörper.
M_1 atrophisches Mark.
D (A_1) Defectstelle.

Fig. 12. Nn. optici einer Katze, welcher am Tage der Geburt die Hemisphäre in der Ausdehnung der Zone A_3 (Fig. 10) abgetragen wurde. Natürliche Grösse.
a. ungekreuztes Bündel.
b. gekreuztes Bündel.

Fig. 13. Nn. optici einer Katze, welcher die Zone A_2 exstirpirt wurde. Bezeichnungen wie in der vorigen Figur.

Fig. 14. Nn. optici einer nicht operirten gleichalterigen Katze desselben Wurfes. Natürliche Grösse.

Fig. 15. Gehirnoberfläche eines menschlichen Fötus aus dem 8. Monat mit einem porencephalischen Defect im Gebiet des Occipitallappens.
D. Porencephal. Defect.
Gyr. c. ant. Vordere Centralwindung.
Gyr. c. post. Hintere „
F. R. Fossa Rolandi.
F. S. Fossa Sylvii. r. Ausdehnung der Rindenatrophie.

Fig. 16. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn. Stamm. Der untere Schnitttheil abgeschnitten.
Pu. Pulvinar.
C. g. ext. Corpus gen. ext. (atrophisch).
P. Pedunculus.

Digitized by Google

a. Atrophische Zone im Pedunculus.
R. K. Rother Kern.

Fig. 17—20. Frontalschnitte durch dasselbe Gehin. Die eingeklammerten Zahlen sind die Nummern der Serienschnitte. In Figg. 17, 19 u. 20 ist des Hirnmantel weggelassen.

B. Balken und Fornix.
a. Atrophisches Feld in der inneren Kapsel (zusammenhängend mit dem Defect im Occipitallappen) und dessen Fortsetzung in den lateralen Theil des Pedunculus.
a_1. Atrophische Zone im lateral-ventralen Theil des Pedunculus.
α. Andere porencephalische Herde im Markkörper und deren secundäre Atrophien.
inn. Innerer (medialer) Kern des Thalamus.
äuss. Aeusserer „ „ „
med. Centre moyen von Luys.
R. K. Rother Kern.
L. K. Luys'scher Kern.
L. M. M. Lamina medull. externa.
Gitt. Gitterschicht.
Li. Linsenkern.
β. Atrophisches Feld in der Lam. medull. ext.
c. Intacter Faserzug im hinteren Theil der inneren Kapsel.

Fig. 21. Querschnitt durch den atrophischen Nerv. opticus desselben Gehirns.

a) Geschrumpfte erweiterte Gefässe.
b) Spinnenzellen.
c) Lymphzelle im perivasculären Raum.

Digitized by Google

XXXI.

Ein Fall von Entwickelungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns.

Nach einem Vortrage, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 30. April 1883.

Von

Dr. **Jul. Jensen,**
Director der Irrenanstalt Allenberg.

(Hierzu Taf. VI.)

Das Gehirn, das ich heute Ihnen vorzulegen mir erlaube, und das sich neben sonstigen Unregelmässigkeiten zumal durch die Windungsarmuth in der sogenannten motorischen Sphäre oder erregbaren Zone dem Stirn- und Scheitellappen auszeichnet, gehört einer epileptischen Idiotin Mathilde Fischer an, die in unserer Anstalt im 35. Lebensjahr gestorben ist.

Die Vergangenheit der Kranken ist wenig aufgeklärt, da ihre Eltern längere Zeit vorher, ehe ihre Aufnahme in unsere Anstalt in Frage kam, verstorben sind. Sie ist im Königsberger Landkreise geboren und war 1875 zu Ludwigshof wohnhaft. Sie soll sich auch körperlich erst spät entwickelt, erst im sechsten Lebensjahre gehen gelernt haben. Geistig war sie von frühster Kindheit verblödet. Mit Eintritt der Pubertät kamen epileptische Krämpfe hinzu, die in achttägigen Intervallen wiederholt am selben Tage auftraten, und die sich, abweichend vom gewöhnlichen, durch einen präparoxysmellen Erregungszustand ausgezeichnet haben sollen, indem die Kranke einige Tage vor den Anfällen unruhig und jähzornig, selbst aggressiv gegen ihre Umgebung gewesen sein soll. Diese ihre Gemeingefährlichkeit führte sie am 14. Juni 1875 in unsere Pflegeanstalt. Hier unterschied sie sich in ihrem Wesen in nichts von den übrigen Idioten ihres Alters. Sie war verblödet, aber dressurfähig und für gewöhnlich reinlich, nur um die Zeit der Krämpfe unreinlich,

Digitized by Google

benommen und etwas unruhiger. Sie gab Acht auf ihre Umgebung, markirte durch Rufen, wenn etwas ihre Aufmerksamkeit erregte, sprach ziemlich viel in einer etwas unbeholfenen, kindlichen Sprache. Sie kannte und unterschied ihre Pflegerinnen, wusste ihren Platz am Tisch und ass ohne Nachhülfe sauber und reinlich. Auch ihr Bett kannte sie, versuchte auch ihre Kleider loszunesteln, ward damit aber nicht fertig und musste deshalb aus- und angezogen werden. Ihre Kleider verwahrte sie selbst und machte Lärm, wenn etwas fehlte. Mit Ausnahme von Charpie- und Wollezupfen, was sie mit sichtlichem Eifer, aber unbeholfen unterahm, war sie zu jeder Beschäftigung zu ungeschickt.

Die Krämpfe traten in den ersten beiden Jahren sehr selten, nur im Herbst und Winter und auch da nur vereinzelt auf. Später 1877 und 1878 kamen sie schon vom August an und häufiger als bisher zur Beobachtung. 1879 wurden sie wieder seltener, aber nur um in den beiden letzten Jahren desto energischer und in immer kürzeren Intervallen wiederzukehren. Die einzelnen Anfälle hatten nichts Charakteristisches und glichen ganz den typisch epileptischen.

Die Menstruation war unregelmässig, bald ante-, bald postponirend, zeitweise auch ein halbes Jahr aussetzend.

Als die Kranke sich gelegentlich einer Serie von Krampfanfällen im Juli 1880 einen Abscess am rechten Ellenbogen zugezogen hatte, der eröffnet und drainirt werden musste, offenbarte sie eine auffallende Anästhesie, indem sie ohne jede Schmerzäusserung den operirenden Arzt mit der freien Hand streichelte und in der ihr charakteristischen unbeholfenen Sprache lallte: „Ich bin dir gut".

In den letzten Wochen ihres Lebens lag sie mit unstillbaren Durchfällen im Bett und starb so am 17. Juni 1882 um 1 Uhr Nachts.

Die Section, 9 Stunden später gemacht, ergab: Leichenlänge 156 Ctm. Gewicht 33 Kilo, beginnende Leichenstarre und vorhandene Todtenflecke. Am Kreuzbein die ersten Spuren von Decubitus. Das Rückenmark, ohne Häute, 30 Grm. schwer, war bleich und fest, nicht überquellend, ohne sichtbare Veränderungen. Die weichen Häute injicirt, aber sonst normal.

Im Schädeldach längs der Kranznaht Durafetzen, längs der Mittellinie Knochenneubildungen, in der kleinen Fontanelle ein 1 Ctm. breiter und 2,5 Ctm. langer Schaltknochen.

Als unmittelbare Todesursache war ein frisches, subarachnoideales Blutextravasat aus dem dritten und vierten Ast der linken Arter. foss. Sylvii anzusehen, das Vorzwickel und P_2 links bedeckte.

Die Lungen waren mit Ausnahme einiger kalkigen Concremente in der Spitze gesund, das Herz etwas klein, Aortaintima atheromatös. Die Leber atrophisch, bindegewebig degenerirt, ein kirschkerngrosser maulbeerförmiger Gallenstein sass im Ductus cysticus eingekeilt, ein ähnlicher runder im Grunde der Gallenblase, die mit wasserheller, fadenziehender Flüssigkeit gefüllt war. Während der Magen normal war, zeigte sich die Mucosa des ganzen Darmtractus vom Ileum an ödematös geschwellt, hyperämisch und ecchymo-

Digitized by Google

tisch. Im Anfang des Ileum und im Rectum tiefe, quergestellte Geschwüre, die Mesenterialdrüsen geschwollen und markig infiltrirt.

Das Gesammtgehirn mit Häuten wog 989 Grm. die linke Hälfte mit schrägem Schnitte durch den Hirnschenkel abgetrennt, 405, die rechte 412 Grm., Kleinhirn 118, Medulla 6, Pons 13 und was von den Vierhügeln draussen war 7 Grm. Die zarten, leicht zerreisslichen weichen Häute wogen nur 10 Grm. Obgleich sämmtliche Ventrikel abnorm erweitert waren, ergab die Differenz der Gewichte vor und nach der Zertheilung des Gehirns nur 28 Grm. Die meiste Flüssigkeit war schon beim Herausnehmen des Hirns aus dem Schädel abgeflossen.

Nach Abziehen der Häute zeigte sich das Gehirn in auffallender Weise furchen- resp. windungsarm. Zumal die Stirnlappen zeigten in den lateralen Partien so gut wie gar nichts von Furchen, nur seichte Eindrücke, wie mit dem Fingernagel gemacht, und dementsprechend, anstatt der Windungen nur eine leicht gewellte Oberfläche. Von typischen Furchen fehlt ganz der vordere kürzere Ast der Sylvi'schen Grube beiderseits. Die Centralfurchen sind nur angedeutet, rechts ist sie durch drei isolirte, ihre Richtung nur markirende Furchenelemente ersetzt, von denen nur das medianste über 1 Ctm. in die Tiefe geht; links ist sie nur in ihrer oberen Hälfte vorhanden, in Gestalt von zwei isolirten Furchen, deren keine centimetertief ist. Die unteren nur ein paar Millimeter tiefen Eindrücke sind wohl kaum als Furchen zu rechnen. Die ebenso typische Parallel- oder erste Schläfenfurche ist rechts wieder durch zwei isolirte, ihre Richtung innehaltende, nicht centimetertiefe Furchenelemente markirt, links ist sie nur vorn angedeutet, wenn man nicht, wie ich es in der in Ihren Händen befindlichen Zeichnung gethan, ein hinteres, quer stehendes aber centimetertiefes Furchenstück dazu rechnen will. Jedenfalls verschwimmen auf der grössten Fläche des Schläfenlappens obere und zweite Schläfenwindung in einander.

Links ist die Interparietalfurche deutlicher vorhanden als rechts, wo ihre Stelle durch zwei ganz seichte Furchenelemente angedeutet ist, deren vorderes nicht die Tiefe eines halben Centimeter erreicht. Von Postcentralfurchen ist ebenso wie von Präcentralfurchen nichts zu finden, so dass die beiden Centralwindungen nur schlecht gegen einander, und gar nicht gegen ihre Umgebung abgegrenzt sind. Mit der unteren Präcentralfurche fehlt beiderseits auch die untere Stirnfurche gänzlich, ohne dass auch nur irgend ein markirendes Furchenelement vorhanden wäre, während die oberen Stirnfurchen in getrennte, flache Furchenstückchen aufgelöst sind. Auf der Medianfläche zeigt sich die Calloso-marginalis flach und insofern abnorm, als ihr hinteres oberes Ende, das sich normaliter dicht hinter der medianen Spitze der Centralfurche auf die Convexität hinaufschlagen soll, links gar nicht nach dieser Richtung sich entwickelt, während es rechts viel zu weit nach hinten, mitten in den Vorzwickel, dessen Grenze es bilden soll, hineingeräth.

Die übrigen Furchen auf der Median- und Unterfläche zeigen mit Ausnahme ihrer geringen, nur an einer Stelle der senkrechten Hinterhauptsfurche über 1,5 Ctm. hinausgehenden Tiefe, wenig abweichendes, senkrechte und

Digitized by Google

horizontale Hinterhauptsfurche sind gut entwickelt, ebenso die mehr median gelegenen Hinterhaupts-Schläfenfurchen. Die Kerbe der senkrechten Hinterhauptsfurche an der Hemisphärenkante klafft beträchtlich. Rechts in Folge davon, dass durch das nach hinten rücken des Vorzwickels und das klappenförmige Vorragen des Hinterhauptlappens der Schliessungsbogen der ersten Hinterhauptswindung unter das Niveau gedrückt ist, ohne dass die betreffenden Lappen die dadurch entstandene Lücke geschlossen hätten. Links dadurch, dass derselbe Schliessungsbogen durch einen medianen Ausläufer der Interparietalfurche sehr verschmälert und ebenfalls untergetaucht wird.

Die tiefsten Furchen sind beiderseits die Sylvi'schen, die beim Fehlen des vorderen Astes eine Trennung in Stamm und Aeste nicht zulassen. Beim Messen der Furchentiefen fiel es auf, dass der Massstab nicht senkrecht zur Gehirnoberfläche, sondern schräg nach unten einsank, und dass die Tiefe der Furche nicht in gewohnter Weise schwankte, sondern gleichmässig vom hinteren Ende nach vorn zunahm und in ihrer grössten Länge überall dieselbe war.

Als es nach Feststellung der freien und versenkten Oberfläche des Gehirns zur Trennung von Stamm und Mantel, also zur Ausschälung der Insel aus den Hemisphären kommen sollte, einer Procedur, die nach erfolgter Härtung des Gehirns, wo es sich seiner Starrheit wegen schlecht behandeln lässt, stets ihre Schwierigkeit hat, zeigte sich die Ursache dieser Abnormität. Es fehlte die vordere und die obere Grenzfurche der Insel. In Folge dessen war der Massstab nicht in diese Grenzfurche, sondern längs der Inselfläche in die untere Grenzfurche, die den Schläfenlappen von der Insel trennt, hineingerathen. Was dieser Mangel bedeutet, werden wir sofort uns klar zu machen versuchen, hier nur die Bemerkung, dass in Folge dieses Mangels, der dem Messer jede Marke zur Begrenzung des Stammes gegen den Stirnlappen nahm, die Ausschälung derart erschwert wurde, dass sie an der zuerst vorgenommenen, rechten Hälfte misslang. Erst als sich nach stückweiser Herausnahme der Insel die Verhältnisse klar stellten, gelang es an der linken Hälfte besser, die Insel nunmehr künstlich zu begrenzen und den Stamm vom Mantel zu trennen.

Um den Mangel dieser Grenzfurchen der Insel gegen den Stirnlappen zu verstehen, müssen wir auf die Zeit der Entstehung der Sylvi'schen Grube, also auf die fötale Entwickelungsperiode des Gehirns zurückgehen.

Das fötalale Gehirn hat sich in seinen einzelnen Theilen schon völlig entwickelt, wie Sie an den beiden vorliegenden Präparaten, die etwa 3 bis 4 monatlichen Föten angehören, sehen, der Hinterhauptslappen beginnt schon hervorzuwuchern, wie es das etwas grössere Gehirn deutlich zeigt, und der Schläfenlappen ist schon markirt, ohne dass Sie die Inselgegend anders als durch eine linienförmige Einziehung angedeutet sehen. Normaliter entwickelt sich nun weiterhin diese Linie zu einem lang gestreckten Dreieck, dessen spitzer Winkel nach hinten, die entsprechende kürzeste Seite nach vorn liegt, während die beiden längeren Seiten nach oben und unten, die längste nach unten gelegen sind. Während dieses Dreieck nun seiner stark wuchernden

Digitized by Google

Umgebung gegenüber in der Entwickelung verhältnissmässig zurückbleibt, bildet diese wuchernde Umgebung ähnlich wie das Amnion der ersten Embryonalanlage gegenüber, Klappen und zwar der Schläfenlappen von unten her gewissermassen eine Schwanzkappe, der Stirnlappen von der Seite her die Seitenkappe, von vorn her die Kopfkappe. Diese Kappen wuchern weiter, und wenn die Schwanzkappe vorn die Kopfkappe, seitlich die Seitenkappe berührt, so ist die Sylvi'sche Grube geschlossen, und die Insel liegt versteckt in der Tiefe. — Zwischen Schwanz- und Kopfklappe liegt der Stamm, zwischen Schwanz- und Seitenklappe — dem Klappdeckel, zu dem auch noch ein Theil vom Scheitellappen gehört — der hintere längere Ast der Sylvi'schen Furche, während der vordere, kürzere Ast zwischen Kopf- und Seitenkappe in Mitten des Stirnlappens liegt. Das ist die Norm.

In unserem Falle nun ist die Inselbildung augenscheinlich auf jener frühen fötalen Stufe der Linie stehen geblieben, es ist gar nicht zu einer Dreieckbildung gekommen, nur die Schwanzkappe, der Schläfenlappen ist fortgewuchert, während der Stirnlappen mit den anliegenden Partien des Scheitellappens sich in seiner Entwickelung um nichts vor der Inselgegend hervorgethan hat! Nun erklärt sich auch der Furchenmangel auf den Seitenpartien des Stirnlappens. Er ist lediglich das Resultat der mangelhaften Entwickelung, denn die Furchung ist die directe Folge der über den angewiesenen Schädelraum hinausgehenden Wucherung der Gehirnrindenmasse. Wo diese Wucherung ausbleibt, kann es auch zur Furchenbildung nicht kommen.

Nach dem Auseinandergesetzen dürfen wir uns nicht mehr wundern über das Missverhältniss von Stirn und Scheitellappen, den übrigen Gehirnlappen gegenüber. Während die durch Auflegen von Staniolquadraten gemessene freie Oberfläche der Lappen nur wenig von der Norm abweicht: die Stirnlappen sind noch um $^3/_4$ pCt. grösser, Schläfenlappen um $1^3/_4$ pCt., Scheitellappen dagegen um 2, Hinterhauptslappen um $^1/_2$ pCt. kleiner als die Norm; tritt der Defect auf der Gesammtoberfläche, bei der zu der freien noch die in den Furchen versenkte Oberfläche hinzukommt, energisch hervor. Die Stirnlappen sind nur $5^1/_2$, die Scheitellappen um $4^1/_2$ pCt. beide zusammen also um 10 pCt., die sich als ein Plus von 4, 5 und 1 pCt. auf Hinterhaupt, Schläfen- und Stammlappen vertheilen, gegen die Norm zurückgeblieben.

Die mangelhafte Entwickelung der Oberfläche beschränkt sich aber nicht auf Stirn- und Schläfenlappen. Während die freie Oberfläche des Gehirns nur um $7^1/_4$ pCt. hinter der in meiner grösseren Arbeit „über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung"*) aufgestellten Norm (Gehirn des Müller) zurückbleibt, zeigt die Fur-

*) Dieses Archiv Bd. V. p. 587.

Digitized by Google

chenlänge diesem Gehirn gegenüber ein Deficit von 45 pCt.! Es hat also nur 5 pCt. mehr als die Hälfte der Furchen! Da diese Furchen, wie wir gesehen haben, auffällig flach sind, im Durchschnitt nur 6 Mm. tief, während das Gehirn der Microcephalin Kolakowski, das ich Ihnen vor vier Jahren demonstrirte*) immerhin noch 7 Mm., die sonst von mir untersuchten Idiotengehirne noch etwas über 9 Mm. Furchentiefe hatten; so bleibt auch die in ihnen versenkte Oberfläche um 41 pCt. gegen die Norm zurück, während die Gesammtoberfläche sich wieder bis auf ein Minus von 28 pCt. hebt. — Vergleichen wir diese Verhältnisszahlen unter sich, indem wir die freie Oberfläche als Masseinheit gleich 100 setzen, so erhalten wir für die Furchenlänge 59,5, für die versenkte Oberfläche 63,5 und für die Gesammtoberfläche 77,8.

Es versteht sich, dass durch dieses Zurückbleiben in der Entwickelung der Oberfläche, auch die unter ihr gelegene Rindensubstanz zu Schaden gekommen sein muss. Leider ist es mir gerade bei diesem Gehirn nicht gelungen, die Rindendicke festzustellen. Die Grenzen der Rinde gegen die Markmasse ist hier nach der Härtung so verschwommen, dass selbst an mikroskopischen Schnitten eine exacte Messung nicht ausführbar ist. Allem Anschein nach ist der Rindensaum etwas breiter als in der Norm, und zwar wie jene Schnitte zeigten, gleichmässig in allen Schichten. Wäre dies nicht der Fall, die Rinde nicht dicker als normal, so würde bei der mangelhaft entwickelten Oberfläche, die Rindensubstanz zu einem Verhältniss herabsinken, das wohl kaum zum Leben ausgereicht hätte. Setzen wir die Rindendicke auf die Norm an, also etwa auf 2,5 Mm., so würde die Mantelrinde nur 245 Ccm. oder 46,7 pCt. des Mantels betragen, während doch die Rinde der Kolakowski, die psychisch auf einer weit tieferen Stufe stand, immerhin noch 279 Ccm. oder 53,5 pCt. des Mantels ausmachte!

Nehmen wir andererseits ein zu grosses Dickenmass der Rinde, etwa 3 Mm., so erhalten wir für die Mantelrinde 293 Ccm. oder 55,8 pCt. des Mantels, ein Verhältniss, das für die Rinde immer noch innerhalb der Idiotennorm (55,5 pCt.) wäre, das aber den verbleibenden Rest des Mantelmarks auf ein zu bescheidenes Mass hinabdrücken würde. Legen wir nämlich das Stammvolumen als Einheit zu Grunde, so würde bei einer Rindendicke von 3 Mm. das Verhältniss des Stammes zum Mantelmark sein wie 100 zu 300, also das Mantelmark würde nur dreimal soviel als der Stamm betragen, wäh-

*) Dieses Archiv Bd. X. Heft 3. p. 735.

Digitized by Google

rend das bis dahin beobachtete Minimum des Markmantels, beim Microcephalen Gise immer noch 336,8 betrug.

Am nächsten, meine ich, werden wir der Wirklichkeit kommen, wenn wir die Rindendicke auf 2,7 Mm. annehmen. Wir erhalten dann ein Rindenvolumen von 259,5 Ccm., 49,3 pCt. des Mantelvolumens und für das Mantelmark bleiben noch 266,4 Ccm. nach. Es würde alsdann auf 100 Theile Stamm 343,7 Theile Mantelmark und 334,8 Theile Mantelrinde kommen. Das Verhältniss der Rinde bleibt allerdings auch bei der angenommenen Rindendicke ein auffallend schlechtes, es wird aber kaum viel besser, wenn wir, wie oben versucht, eine stärkere Rindendicke, also 3 Mm. annehmen. Dabei würde die Rinde auf 373⅔ Theile heraufrücken, dem Microcephalen Gise, der 391½ aufzuweisen hat, also immer noch nachstehen.

Was wir auch beginnen, das Resultat bleibt dasselbe, auch in diesem Gehirn steht die Rindensubstanz sowohl der gesammten Leitungsmasse, als besonders auch dem Stamm gegenüber in einem ganz abnormen Missverhältniss. Wenn wir ein solches Missverhältniss als charakteristisch für die Microcephalengehirne angesprochen haben, so könnten wir versucht werden, auch in dem vorliegenden Hirn, trotz seiner verhältnissmässigen Grösse, ein microcephales zu erkennen.

Wenn wir uns in der Literatur nach Correlatfällen umsehen, so finden wir nicht selten Anomalien der Inselgegend bei Microcephalengehirnen verzeichnet. Freibleiben der Insel, Fehlen des vorderen Astes der Foss. Sylvii ist ein nicht so selten wiederkehrender Befund. Sehen wir uns aber die betreffenden Abbildungen darauf an, so finden wir das umgekehrte Verhalten wie bei unserem Gehirn. Während die Abgrenzung vom Stirnlappen überall mindestens angedeutet ist, fehlt die Begrenzung gegen den Schläfenlappen, die Schwanzkappe fehlt, während die Kopf- und Seitenkappen, die bei unserem Falle nicht vorhanden sind, überall entwickelt sind. Das ist so constant, dass Carl Vogt seiner Zeit aus der Aehnlichkeit der Ausbildung dieser Partie des Stirnlappens, des Klappdeckels, bei den Microcephalen, mit den Verhältnissen bei den Affen, ein Moment hernehmen wollte, um den affenähnlichen Charakter des Microcephalenhirns zu erhärten. Dass der Klappdeckel völlig fehlt und dass, entsprechend dieser Entwickelungshemmung des Stirnlappens auch die ganze Lateralpartie desselben furchen- und windungslos geblieben ist, das ist meines Wissens noch nicht beobachtet, mindestens nicht an leichter zugänglicher Stelle veröffentlicht worden.

Wenden wir uns vom Hirn zum Schädel, so wird unser Zweifel, ob wir es in unserem Falle mit einer Microcephalin zu thun haben,

Digitized by Google

alsbald gelöst. Dieser Schädel ist nicht microcephal. Er ist zwar nur klein, steht aber zweifellos noch innerhalb normaler Grenzen. Auffällig ist das Missverhältniss zwischen Schädelinnenraum und Gehirngewicht. Dem Raum von 1140 Ccm. steht ein Gesammtgewicht von nur 989 Grm. Gehirn gegenüber. Nehmen wir Danilewski's Mittel des specifischen Gewichts vom Grosshirn: 1,03811 als richtig an, so erhalten wir für die 989 Grm. ein Volumen von 952,7. Danach wäre immer noch ein Raum von 187 Ccm. durch die serös durchtränkten Häute und durch das bei Herausnahme des Hirns abgeflossene Hirnhöhlenwasser ausgefüllt gewesen. Dem Weissbach'schen Weibermittel gegenüber zeigt unser Schädel sich ziemlich allseitig um einige Procent in allen Massen zu klein. Das Volumen ist allerdings um ganze 15 pCt. geringer. Ueberlegen wir aber, dass wir in allen übrigen Massen nur Linien vergleichen, und legen demgemäss bei Vergleich der Volumina auch deren Cubikwurzel zu Grunde, so bleibt auch diese Grösse innerhalb der Gesammtdifferenz, d. h. 5 pCt. unter dem Mittel.

Die Nähte sind noch wohlerhalten, in der Gegend der kleinen Fontanelle ein Schaltknochen als Interparietalbein. Desgleichen Schaltknochen beiderseits an der Spitze der grossen Keilbeinflügel. Die Muskelleisten sind stark ausgeprägt: Augenbrauenbögen gut entwickelt, Unterkiefer breit, Hinterhauptsknorren zugeschärft. Da der letztere etwas tief im Nacken sitzt, wird das Längenmass des Interparietaltheils des Hinterhaupts abnorm gross + 14 pCt., während die Fortsetzung, die Länge des Receptaculums abnorm klein ist: — 21 pCt.

An dem Schädel der Microcephalin Kolakowski konnten wir seiner Zeit eine Verengerung der Carotidencanäle constatiren. An unserem Schädel sind diese Canäle auch nicht normal: der rechte ist enger als der linke. Während den Durchmessern des linken: 6,8 und 6,2 Mm. ein Querschnitt von 33,11 Qu.-Mm. entspricht, zeigt der rechte mit 6,5 und 4,8 Mm. Durchmesser nur einen Querschnitt von 24,5 Qu.-Mm. Die Summe beider ergiebt zum Querschnitt des Horizontalumfangs des Schädels ein Verhältniss von 3,14 zu 1000, während 10 beliebig ausgewählte Schädel ein Verhältniss von 3,33 pr. M. darboten. Also hier zeigt sich ebenfalls, abgesehen von der sichtbaren Enge eines Canals, auch die Summe beider Querschnitte zu gering.

Ob auch in diesem Falle die Enge der Carotidencanäle mit dem abnormen Verhalten des Gehirns in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sein wird, muss dahin gestellt bleiben. Schwer erklärlich wird immer sein, weshalb diese Ursache gerade auf die in der Ent-

Digitized by Google

wickelung gehemmte Gegend eingewirkt haben sollte, ohne Vermittelung der Arter. Foss. Sylvii, der Hauptstämme der Carotiden. Wären diese aber irgend abnorm gewesen, so würde es bei der Section aufgefallen sein, um so mehr als die subarachnoideale Blutung aus den Aesten der linken Arter. Foss. Sylvii Veranlassung gab, diesen Aesten genauer nachzuspüren.

Werfen wir nunmehr nach Klarlegung der anatomischen Verhältnisse einen Rückblick auf das Verhalten der Trägerin während ihres Lebens, so möchte es scheinen, als müsse als Folge einer so auffallenden Abnormität in der heut allgemein als motorische Sphäre angesehenen Hirnpartie, auch ein entsprechendes Resultat, der Ausfall der einen oder anderen Function zu erwarten sein. Ein Symptom, wenn auch kein Ausfallssymptom, war ja vorhanden, das sich experimentell durch Reizung verschiedener Rindenpartien erzeugen lässt: die Epilepsie. Der so häufige Hirnbefund bei Epileptikern, die Sklerose und Atrophie des einen oder beider Ammonshörner, war in unserem Fall nicht nachzuweisen, so dass das Forschen nach einer anderen Ursache der Epilepsie nahe gelegt wird. Und doch ist es unmöglich die typische Epilepsie in unserem Falle auf irgend welche unerwiesene Reizmomente in der Rinde zurückzuführen. Viel eher umgekehrt, dass die Krämpfe als Ausdruck einer allgemeinen Irritabilität und Reflexerregbarkeit in ursächlichem Zusammenhang mit der Insufficienz oder Energielosigkeit der Hemmungscentren der Grosshirnrinde zu bringen sein möchten. Das ist aber etwas, was unserem Fall nicht speciell eigenthümlich ist, was er mit anderen Idioten, unter denen ja so viele während einer der Entwickelungsperioden der Epilepsie verfallen, theilt. Auch bei diesen Idioten ist ja eine Insufficienz der Rinde gegenüber der Leitungsmasse im Gehirn nachgewiesen. Auch bei ihnen wird deshalb die Hemmungsenergie der Grosshirnhemisphären herabgesetzt sein.

Wesentliche Ausfälle von Stirnhirnfunctionen mit Ausnahme der Intelligenz suchen wir in unserem Falle vergebens. Die Sprache ist vorhanden, wenn auch unbeholfen, so doch besser als in vielen anderen Fällen von Idiotie, trotz der Verkümmerung der dritten Stirnwindung, des Klappdeckels und der darunter gelegenen Inselpartie. Zu leichten Handleistungen, Charpie- oder Wollzupfen war die Kranke zu gebrauchen, es fehlte ihr also nicht das Centrum für gewollte Bewegungen der Finger. Dies Centrum war aber nicht ausreichend, eine Reihe combinirter, halb automatischer Bewegungen, wie sie das An- und Auskleiden umfasst, sich anzueignen. Es versagte von Anfang an, ähnlich wie es in späterem Verlaufe der fortge-

Digitized by Google

schrittenen Krankheit in einzelnen Fällen der Paralyse den Dienst versagt.

Die gelegentlich des chirurgischen Eingriffs constatirte Anästhesie erinnert an die Beobachtungen von Goltz, der nach Ausspülung der Rindensubstanz einer Seite, bei Hunden die Schmerzempfindung der entgegengesetzten Seite herabgesetzt fand. Das war aber nur anfangs und vorübergehend deutlich, später nur durch Apparate nachweisbar. Jedenfalls war die Anästhesie in unserem Falle weit ausgesprochener.

Aber auch sonst muss ich gestehen, erinnert unser Fall an die Beobachtungen, die Goltz an seinen durch Ausspülung der Rinde künstlich verblödeten Hunden gemacht hat. Keine Function fiel völlig aus, weder eine Sinnesfunction, noch eine motorische, verloren ging nur die Fähigkeit die Functionen intellectuell zu verwerthen, der Ausfall blieb also auch dort wie bei unserem Falle auf dem Gebiete der Intelligenz.

Messungsresultate von Schädel und Hirn.

A. Schädel: Zusammenstellung der Schädelmasse der Fischer mit den Weissbach'schen Mittelwerthen des deutschen Weiberschädels.

No.		W.	F.	pCt.
1.	Rauminhalt des Schädels: Kubikcentimeter	1337	1140	85,3
2.	Gewicht des Schädels: Grm.	507	603	118,9
3.	Horizontalumfang: Mm.	498	480	96,4
4.	Schädellänge	172	171	99,4
5.	Grösste Breite	142	136	95,8
6.	Schädelhöhe	125	122	97,6
7.	Längsumfang (von der Nasenwurzel bis zum hintern Rande des Foramen magnum)	350	340	97,1
8	Durchmesser von der Nasenwurzel bis zum Hinterhauptshöcker	165	158	95,8
9.	Umfang zwischen diesen Punkten	299	302	101,0
10	Breite der Schädelbasis, gleich oberhalb des Meat. audit.	118	114	96,6
	Bogen dazu: Querumfang	299	290	97,2
11.	Länge des Vorderhaupts, von der Nasenwurzel zur Pfeilnaht	107	103	96,2
12.	Bogen dazu: verticaler Stirnbogen	122	118	96,7
13.	Breite des Vorderhaupts (zwischen den lateralen Enden der Kranznaht)	109	99	90,8
14.	Bogen dazu: horizontaler Stirnbogen	154	149	96,7
15.	Schmalster Querdurchmesser des Stirnbeins (hinter den Jochfortsätzen)	90	85	94,4
16.	Stirnhöcker-Abstand	55	56	101,8
17.	Höhe des Vorderhaupts vom Vorderrande des For. magn. zum Anfang der Pfeilnaht	122	121	99,2

Digitized by Google

No.		W.	F.	pCt.
18.	Länge des Mittelhaupts, vom Anfang zum Ende der Pfeilnaht	106	103	97,2
19.	Bogen dazu: Sagittaler Scheitelbogen	119	111	93,3
20.	Durchmesser zwischen den Vereinigungspunkten der Schläfenschuppen und Warzennähte: Ohrenbreite	129	123	95,3
21.	Scheitelbeinbreite, von Mitte der Schläfenschuppen zur Pfeilnaht	102	101	99,0
22.	Bogen dazu: Querer Scheitelbogen	118	118	100,0
23.	Abstand der Scheitelhöcker	131	127	97,0
24.	Bogen dazu	157	152	96,8
25.	Scheitelhöckerhöhe, von der Spitze der Warzenfortsätze	98	98	100,0
26.	Scheitellänge zwischen Stirn und Scheitelhöcker	107	103	96,3
27.	Bogen dazu	111	105	94,6
28.	Scheiteldiagonale, von Stirn zu Scheitelhöcker über Kreuz	138	133	96,4
29.	Bogen dazu	157	149	94,9
30.	Keilschläfenfläche (Durchmesser von Keil-, Stirn-Jochbeinnaht zu Schläfenschuppen-Warzennaht)	84	79	94,0
31.	Höhe der Schläfenschuppen oberhalb des Por. acusticus	41	41	100,0
32.	Seitliche Schädelwand, von Kranz-Keilnaht zur Warzen-Lambdanaht	95	91	95,8
33.	Bogen dazu	101	95	94,1
34.	Hinterhauptslänge, von der Spitze der Lambdanaht zum hinteren Rande des For. magnum	90	90	100,0
35.	Bogen dazu: Sagittaler Hinterhauptsbogen	109	108	99,1
36.	Interparietaltheil des Occiput (von der Spitze der Lambdanaht zum Tub. occip. ext.)	57	65	114,0
37.	Untere Hälfte des Occiput (vom Tub. zum hintern Rande des Foramen magnum): Länge des Receptaculum	47	37	78,7
38.	Hinterhauptsbreite (zwischen den Vereinigungspunkten der Lambda-Warzennaht)	107	105	98,1
39.	Bogen dazu	134	130	97,0
40.	Hinterhauptshöhe (vom vordern Rande des Foram. magn. zur Spitze der Lambdanaht)	108	109	100,9
41.	Hinterhauptsdiagonale (vom Scheitelhöcker zur entgegengesetzten Lambda-Warzennaht)	138	134	97,1
42.	Bogen dazu	185	185	100,0
43.	Abstand der Spitzen der Warzenfortsätze	97	95	98,0
44.	Schädelbasislänge (Welker's Linie n b.)	93	93	100,0
45.	Grundtheil des Occiput (vom vordern Rande des For. magn. zum Vomer)	27	26	96,3
46.	Länge des Foramen magnum	34	35	102,9
47.	Breite des Foramen magnum	28	30	103,6
48.	Abstand der Foramina stylo-mastoidea	78	81	103,8
49.	„ „ „ ovalia	45	43	95,6

Digitized by Google

No.		W.	F.	pCt.
50.	Höhe des Gesichtsschädels (von der Nasenwurzel n zum Alveolarrand des Oberkiefers x) n x . . .	64	60	93,7
51.	Jochbreite (grösster Durchmesser durch die Jochbögen)	123	118	95,9
52.	Jochbeinlänge (vom vordern Ende am Orbitalrand bis zur Wurzel	77	70	90,9
53.	Bogen dazu	83	85	102,4
54.	Obere Gesichtsbreite (Durchmesser zwischen den äussern Kanten der Stirn-Jochbeinnähte)	101	97	96,4
55.	Oberkieferbreite (zwischen den äussersten Punkten der Jochfortsätze des Oberkiefers)	87	78	89,7
56.	Kieferlänge (vom Alveolarrande x des Oberkiefers zum For. magn. b) x b.	88	88	100,0
57.	Gaumenbreite	37	35	94,6
58.	Gaumenlänge	44	48	109,0
59.	Augenhöhlen: Breite.	38	36	94,7
60.	Höhe und	33	32	97,0
61.	Tiefe	48	44	91,7
62.	Nasenwurzelbreite	21	20	95,2
63.	Choanen-Breite und	28	23	82,1
64.	Höhe	23	21	91,3
65.	Untere Gesichtsbreite (zwischen den Unterkieferwinkeln)	92	87	94,6
66.	Unterkieferlänge (Bogen von einem Winkel zum andern)	192	170	88,5
67.	Kinnbreite (Abstand der Foramina mentalia) . . .	43	40	93,0
68.	Unterkieferwinkel	123°	119	96,7
69.	Unterkieferasthöhe (vom unteren Rande zur Incis. semilun.)	45	45	100,0
70.	und Breite (oberhalb der Vereinigung mit dem horizontalen Körper).	27	31	114,8
71.	Längenbreitenindex	82,5	79,5	96,4
72.	Längenhöhenindex	72,7	71,3	98,1
73.	Gesichtswinkel (Welker nxb)	74°	73°	98,6
74.	Nasenwinkel (Welker xnb)	65°	64°	98,5
75.	Basalwinkel (Welker xbn).	41°	43°	104,9

Digitized by Google

B. Hirn: Messungs- und Rechnungsresultate, betreffend das Grosshirn der Mathilde Fischer, 34 Jahre alt.

1. Hirnmantel		Linke Hemisphäre: Stirnlappen Conv.	Unt.	Med.	Scheitellappen Conv.	Med.	Hinterh.-Lappen Conv.	Unt.	Med.	Schläfenlapp. Conv.	Unt.	Rechte Hemisphäre: Stirnlappen Conv.	Unt.	Med.	Scheitellapp. Conv.	Med.	Hinterh.-Lappen Conv.	Unt.	Med.	Schläfenlapp. Conv.	Unt.
Furchentiefe	Mm.																				
Furchenlängen Mm.	— 5	214	30	175	137	35	91	54	37	196	72	250	35	115	156	65	67	65	54	111	79
	5—10	105	21	66	83	40	74	60	33	84	91	91	43	128	55	55	90	39	40	125	77
	10—15	15	15	—	52	35	44	30	33	38	42	5	—	3	27	22	51	23	24	8	37
	15—20	10	10	—	—	—	—	—	—	10	12	23	20	—	6	5	5	—	6	35	20
	Summa	344	76	241	272	110	209	144	103	328	217	369	98	246	244	147	213	127	124	279	213
Sa. Summarum		661			382		456			545		713			391		464			492	
		2044										2060									
		4104																			
Mittlere Furchentiefe Mm.		4,9	7,8	3,9	5,9	7,5	6,4	6,7	7,3	5,4	7,4	4,8	7,8	5,2	5,1	6,4	7,3	5,8	6,8	6,9	7,5
		4,9			6,4		6,7			6,2		5,4			5,6		5,6			7,1	
		5,9										6,1									
		6,0																			
Freie Oberfläche Qu.-Mm.		6425	1575	3200	3425	1375	2225	1500	800	3425	2300	6725	1425	3400	2900	1150	2025	1425	850	4075	1950
		11200			4800		4525			5725		11550			4050		4300			6025	
		26250										25925									
		52175																			
Versenkte Oberfläche Qu.-Mm.		2684	890	1865	3025	1650	2490	1920	1505	3316	3195	2824	1220	2570	2336	1875	2908	1485	1680	3556	3175
		5439			4675		5915			6511		6614			4211		6078			6731	
		22540										23629									
		46169																			

Digitized by Google

Gesammt-Oberfläche Qu.-Mm.																
	9109	2465	5065	6450	3025	4715	3420	2305	6741	5495	9549	2645	5970	5236	3025	4933
	16639			9475		10440			12236		18164			8261		10373
	48790										49554					
	98344															

Gesammt-Oberfläche Qu.-Mm. (Forts.)				
	2910	2530	7631	5125
	10373 (mit 4933)		12756	

Mittlere Rindendicke Mm.
Messung nicht ausführbar, auf 2,7 Mm. berechnet.

2. Hirnstammlappen.

Furchen: Tiefe (Mm.)	Furchen: Länge	Oberfläche: freie	Oberfläche: versenkte	Oberfläche: Gesammt-	Rindendicke	Rechts
—5	35	840	440	1280	(wie oben) 2,7 Mm.	Rechter Stamm, durch die Herausschälung verstümmelt, muss wie links angenommen werden
5—10	28	Qu.-Mm.				

3. Hemisphären.

Gewicht Grm.:

frisch	gehärtet: Mantel:	gehärtet: Stamm:	frisch	gehärtet: Mantel:	gehärtet: Stamm:
	236	36,5		238,6	35,5
405	272,5		412	274,1	

Volumen (geh.) Cub.-Ctm.:

Mantel: Rinde	Mantel: Mark	Stamm: Rinde	Stamm: Rest	Mantel: Rinde	Mantel: Mark	Stamm: Rinde	Stamm: Rest
128,7	131,1	2,97	36,43	130,8	135,3	2,97	35,13
259,8		39,4		266,1		38,1	
299,2				304,2			
603,4							

Zur Erklärung von Tafel VI.

Fig. 1. Linke Hemisphäre, laterale und mediane Ansicht.

Fig. 2. Rechte Hemisphäre laterale und mediane Ansicht. Die Tiefe der Furchen ist durch parallele Linien angedeutet, derart, dass bei der Linienzahl n die Furchentiefe zwischen (n—1) . 5 und n . 5 mm. schwankt.

Die Bezeichnung der Furchen und Windungen entspricht den in der Arbeit: „die Furchen und Windungen der menschlichen Grosshirnhemisphären, Separatabdruck aus der Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 27. Berlin, Reimer 1870" niedergelegten Anschauungen des Verfassers. Dieser Arbeit ist auch die folgende Tabelle der Zeichenerklärung entnommen:

Furchen:		Windungen:
S Fossa Sylvii.		
c sulcus centralis	trennt:	*A* gyrus centralis anterior. *B* gyrus centralis posterior.
f_1 sulcus frontalis superior f_3 sulcus olfactor.	trennen:	F_1 gyrus frontalis superior. F_2 gyrus frontalis medius.
f_2 sulcus frontalis inferior f_4 sulcus orbitalis	trennen:	F_2 gyrus frontalis medius. F_3 gyrus frontalis inferior.
cm sulcus calloso-marginalis *z* sulcus cinguli.	begrenzen	*Z* gyrus cinguli, Zwinge.
p sulcus parietalis . . umzogen von		P_1 lobulus parietalis superior. Vorzwickel.
ip sulcus interparietalis . . . trennt:		P_2 gyrus anterior P_2' gyrus posterior lobuli pariet. inferioris.
im sulcus intermedius . . . . trennt:		
po fissura perpendicularis	geschlossen von:	O_1 gyrus occipitalis primus. Zwickel.
o sulcus occipitalis transversus	trennt:	O_2 gyrus occipitalis secundus, lateralis. O_3 gyrus occipitalis tertius, descendens.
oc fissura horizontalis . .	geschlossen von	O_4 gyrus occipitalis quartus, fusiformis.
t_1 sulcus temporalis superior; fissura parallela	trennt:	T_1 gyrus temporalis primus. T_2 gyrus temporalis secundus.
t_2 sulc. temporalis secundus t_3 sulc. temporalis tert.	begrenzen:	T_3 gyrus temporalis tertius.
	begrenzen:	T_4 gyrus temporalis quartus.
t_4 sulc. temporalis quartus; fissura collateralis *h* fissura Hippocampi	begrenzen;	*H* gyrus Hippocampi.
		U processus uncinatus.

Digitized by Google

XXXII.

Nachtrag zu dem Aufsatze: über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung u. s. w.

Von

Prof. **C. Westphal.**

Im ersten Hefte dieses Bandes habe ich Fälle*) besprochen, welche ihren klinischen Erscheinungen und ihrem Verlaufe nach die grösseste Aehnlichkeit mit dem Symptomenbilde der multiplen grauen Degeneration dargeboten hatten, bei denen indess der anatomische Befund ein rein negativer war. Es dürfte von Interesse sein zu constatiren, dass noch ein weiterer Fall existirt, welchen die Literatur nicht aufgeführt hat. Herr Dr. Killian hat in seiner Inaugural-Dissertation (Strassburg)**) eine auch in diesem Archive***) abgedruckte Arbeit veröffentlicht, in welcher die klinische Geschichte und anatomische Untersuchung eines Falles von „diffuser Myelitis chronica" (identisch mit multipler Sklerose) mitgetheilt wird; die Abbildungen einzelner Querschnitte des Rückenmarks zeigen zahlreiche, unregelmässig verbreitete degenerirte Flecke in den verschiedensten Markssträngen und

*) „Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction" p. 87.

**) „Ein Fall von diffuser Myelitis chronica". Inaugural-Dissertation zur Erlangung der medicin. Doctorwürde der medicinischen Facultät zu Strassburg. 1876.

***) Dieses Archiv Bd. VII. Heft 1. p. 28.

Digitized by Google

der grauen Substanz. Diesem Falle lässt der Verfasser in der Dissertation einen anderen folgen, welchen er in dem im Archiv gegebenen Abdruck der Dissertation fortgelassen hat. Letzerer Fall zeigte, wie hervorgehoben wird, mit dem ersten eine auffallende Aehnlichkeit in Betreff des Symptomencomplexes: Beginn mit Schwäche der Unterextremitäten, die progressiv zunahm, Muskelrigidität, späte Betheiligung der oberen Extremitäten, alsdann Schlingbeschwerden, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, Stupidität, so dass der Verfasser, auf die erste Beobachtung gestützt, auch in diesem Falle eine „diffuse Sklerose des Rückenmarks in verschiedenen Herden" annehmen zu müssen glaubte; der Fall war indess nicht zur Autopsie gekommen. Bei Gelegenheit meiner neulichen Veröffentlichung nun theilte mir Herr College Leyden mit, dass der betreffende Patient, welchen er mit beobachtet hatte, später starb und die Section keinerlei makroskopische Veränderungen im Centralnervensystem ergab; auch die genaueste mikroskopische Durchforschung des Rückenmarks seinerseits habe keine Veränderungen erkennen lassen.

Es bestätigt demnach auch dieser Fall, dass man die Diagnose der multiplen cerebrospinalen Degeneration selbst da, wo sowohl der Symptomencomplex bereits ein sehr ausgesprochener und vollständiger als auch die einzelnen Erscheinungen selbst sehr schwere sind, nur mit einiger Vorsicht stellen darf.

Bisher galt die Schwierigkeit der Diagnose der multiplen Degeneration vorzugsweise für die Anfangsstadien der Krankheit. Es giebt unzweifelhaft Fälle, in denen man zu keiner festen Ansicht darüber gelangen kann, ob man es mit einer leichteren Form von „Neurose" oder mit den ersten Erscheinungen einer multiplen cerebrospinalen Degeneration zu thun hat, und manche Fälle, in denen anfangs eine „Neurose" (Hysterie oder auch die jetzt beliebte „Neurasthenie") gesehen worden ist, erweisen sich nach Jahr und Tag durch ihren Verlauf und auf dem Leichentisch als multiple Degeneration. Gerade das Umgekehrte gilt für die von mir mitgetheilten Beobachtungen: scheinbar ausgesprochene und schwere Krankheitsbilder der letzteren Affection erweisen sich nicht als multiple Degeneration, sondern zeigen überhaupt keine anatomischen Veränderungen. Soll man auch diese, eminent chronisch verlaufenden, schweren, zum Tode führenden Formen als „Neurosen", etwa auf einer gewissen, nicht näher zu definirenden congenitalen Anlage beruhend, auffassen? Es wird kaum etwas übrig bleiben, als sie wenigstens vorläufig so zu bezeichnen, womit selbstverständlich weiter nichts gesagt sein soll, als dass die zum Grunde liegendenden Veränderungen durch unsere

Digitized by Google

gegenwärtigen Hülfsmittel nicht nachweisbar und jedenfalls andere sind, als die der multiplen Degeneration.

Vor Allem werden wir für jetzt eine Aufgabe darin erblicken müssen, den Versuch zu machen, die differentielle Diagnose zwischen den Fällen wirklicher Degeneration und der beschriebenen Pseudo-Degeneration so weit als möglich festzustellen. Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal dürfte eine gleichzeitige Atrophie des N. opticus sein; in einem Falle, in welchem diese gleichzeitig mit dem sonstigen Symptomencomplex einer multiplen Degeneration vorhanden ist, dürfte die Diagnose einer wirklichen Degeneration des Centralnervensystems nicht zweifelhaft sein; ihr Fehlen beweist weder für das Eine noch das Andere. Ob das Phänomen der paradoxen Contraction, welches, namentlich in dem einen Falle (2. Beobachtung) eine so hervorstechende Erscheinung bildete, etwa für die differentielle Diagnose der beiden Erkrankungsformen verwerthet werden kann, müssen erst weitere Erfahrungen lehren.

Digitized by Google

XXXIII.

Referate.

A. de Watteville: Introduction à l'étude de l'électrotonus des nerfs moteurs et sensitifs chez l'homme. Londres 1883; 58 pag.

Versuche über das Bestehen elektrotonischer Zustände an den Nerven lebender Menschen sind schon lange vor dem Erscheinen der Watteville'schen Arbeit angestellt worden. Vornehmlich waren es die Erb'schen Versuche und die Erklärungen der scheinbar paradoxen Resultate derselben durch Helmholtz, welche diese Frage schon früh zu einem gewissen Abschluss gebracht hatten. Durch jene Versuche war gezeigt worden, dass ein Nerv nicht weit von dem Punkte, wo er von dem factisch applicirten Pol (dem actuellen Pol oder der actuellen Elektrode in der Sprache Waller's und de Watteville's) beeinflusst war, auch noch unter dem Einfluss des anderen (virtuellen) Pols stand, so dass also der in der Nachbarschaft des aufgesetzten Pols geprüfte elektrotonische Zustand eines Nerven immer ein entgegengesetzter von dem wurde, als eigentlich nach der Bezeichnung der polarisirenden Elektrode zu erwarten war. Die zweite Besserung in der Anstellung derartiger Versuche wurde durch E. Remak dadurch herbeigeführt, dass er zum polarisirenden und zum prüfenden Strom den galvanischen Strom verwandte, wodurch Irrthümer, die sich aus dem wechselnden Widerstande der Gewebe ergaben, leichter vermieden werden konnten. Verfasser liess nun durch eine im Original einzusehende Vorrichtung beide Ströme durch eine einzige Elektrode sich zu dem zu prüfenden Nerven begeben: es war fast immer der N. peroneus des eigenen Beines, das durch eine Vorrichtung sicher festgestellt wurde: ein Kautschukballon auf die Gruppe der Extensoren am Unterschenkel aufgesetzt, zeichnete (nach der Methode Marey's) die erhaltenen Muskelcurven auf. Es ergab sich, dass, wenn die wirkliche Elektrode zugleich die Kathode des polarisirenden und des erregenden Stromes war, die Schliessungszuckung vermindert wurde; bestand dagegen die reelle Elektrode beider Ströme aus der Anode, so war die Erregbarkeit in der polaren Region herabgesetzt, in der peripolaren (Kathoden-) Region erhöht.

Digitized by Google

Man sieht also hier eine vollkommene Uebereinstimmung des physiologischen Experiments am isolirten Froschnerven und des elektrotherapeutischen Versuches am lebenden Menschen. Das gleiche gilt auch von den Resultaten derjenigen Versuche, in denen der erregende Strom nicht der galvanische, sondern der faradische war. Es ergab sich ferner, dass nach einem langen und starken Katelektrotonus die Erregbarkeit des Nerven erst (eventuell bis zu völligem Verschwinden) für einige Secunden sinkt: nach dieser negativen Modification folgt dann eine langdauernde positive. Nach dem Anelektrotonus geht der Nerv sofort in einen Zustand lang anhaltender positiver Modification über.

In Bezug auf den Effect sogenannter „Volta'scher Alternativen" (Stromwendungen) wendet sich de W. gegen die seither meist acceptirte Brenner'sche Erklärung, was des Näheren hier auszuführen wohl zu weit führen würde, genug dass Verfasser zu dem Schlusse kommt, dass es nur der elektrotonische Zustand der Nerven ist, der schliesslich die zur Beobachtung kommenden Erscheinungen erklärt: es ist eben 1. die Summation zweier Erregungen im Nerven, 2. das Factum, dass die Schliessungserregung eine Zone des Nerven trifft, deren Erregbarkeit durch eine vorangegangene Polarisation entweder erhöht oder herabgesetzt ist.

In Bezug auf die elektrotonischen Erscheinungen an sensiblen Nerven fand Verfasser sie durchaus entsprechend dem am motorischen Nerven gefundenen. Sowohl nach Anoden-, wie nach Kathodenpolarisation fand sich eine Erregbarkeitserhöhung, welcher im letzteren Falle eine kurze, aber deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit voranging. Den Schluss der sehr lesenswerthen Arbeit bildet die Durchführung eines hypothetischen Gedankens, welcher eine Erklärung geben soll für das merkwürdige Factum, dass in Degeneration begriffene Muskeln die ASZ und KaOZ leichter geben, als die KaSZ und AOZ: wir verweisen den interessirten Leser hier noch einmal auf das Original. Bernhardt.

Bote der klinischen und forensischen Psychiatrie und Neuropathologie. Herausgegeben unter der Redaction von J. Mierzejewski, Professor o. der Psychiatrie und der Nervenheilkunde an der kaiserlichen medicinischen Akademie in St.-Petersburg. 1883. Heft 1.

Sclerosis lateralis amyotrophica von Prof. J. Mierzejewski und Privatdocent A. Erlitzky. p. 69—87.

Da bis jetzt noch manche Autoren die Selbstständigkeit des oben angeführten pathologischen Processes bezweifeln, so beabsichtigten die Autoren des Aufsatzes die Ergebnisse klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung eines sehr genau studirten Falles darzustellen.

Digitized by Google

Da reine Fälle der amyotrophischen Lateralsklerose gerade nicht sehr häufig sind, so schicken die Autoren eine Darlegung der klinischen Symptome des Falles voraus, der 23 Monate lang beobachtet wurde. Die wichtigsten Erscheinungen des klinischen Verlaufs sind in kurzer Zusammenfassung folgende:

Hochgradige Parese aller vier Extremitäten und der Zunge, die sich allmälig langsam, während eines Jahres entwickelt; keine Störungen der Sensibilität. Atrophie ganzer Muskelgruppen, vorwiegend in den oberen Extremitäten. Atrophie der Zunge, zu welcher sich in späteren Stadien eine fast totale Unmöglichkeit gesellte, sie hervorzustrecken und die Spitze nach oben aufzurichten. Sprache lallend und unverständlich. Schlucken etwas erschwert. Keine Parese des Mastdarms und der Blase. Temperatur normal. Elektrische Reaction nur quantitativ etwas herabgesetzt im Bereiche der atrophischen Muskeln. (Analog den Fällen von Moeli, Strümpell, Pick.) Muskelstarre und Contracturen im Bereiche der Flexoren der oberen und unteren Extremitäten. Sehnenphänomene beiderseits stark gesteigert am Tendo patellaris, Achillis und Bicipitis. Keine auffallende psychische Störungen. Nichts Abnormes im Bereiche der beiden Faciales. Auszuschliessen andere ähnliche pathologische Processe im Rückenmark. Die Autoren konnten daher nur an die oben genannte pathologische Form denken. Die Obduction bestätigte auch die Diagnose. Ausserdem fand man noch ein linksseitiges Sarcom der Pia im Gebiete der sogenannten motorischen Zone des Gehirns. Seine Anwesenheit documentirte sich während des Lebens durch einige epileptoide Anfälle. Nach Erhärtung des Rückenmarks in Erlitzky's Flüssigkeit (bichromas potassae 2 pCt. und Cuprum sulphuricum 0,5 pCt.), war der Befund folgender:

Stark ausgesprochene Sklerose der Pyramidenbahnen, die sich von der Kreuzung der Pyramiden bis zum Filum terminale erstreckt. Alle anderen Bahnen normal. Parenchymatöse und interstitielle Läsion der Vorderhörner, die sich hauptsächlich in den beiden Anschwellungen und im dorsalen Theile localisirt. Clarke'sche Säulen und Hinterhörner normal. Vordere Wurzeln, von der Halsanschwellung anfangend und sich auf den dorsalen Theil erstreckend, sind sklerosirt, mit Atrophie der Nervenfasern. Hintere Wurzeln normal.

Im verlängerten Marke sehr schwach ausgeprägte Sklerose im Gebiete der unteren (motorischen) Kreuzung. Die obere (sensorielle) Kreuzung normal. Der Hauptkern der N. hypoglossi stark atrophisch, im Bereiche des accessorischen Kerns des N. hypoglossus ist die Sklerose viel schwächer ausgeprägt. Grosshirnrinde nicht verändert, da das Sarcom der Pia nur einen schwachen Druck auf das unterliegende Gewebe ausübte. Da die klinische Diagnose durch die postmortale Untersuchung bestätigt wurde, so folgt daraus, dass, obgleich reine Fälle der lateralen amyotrophischen Sklerose nicht gewöhnlich sind, doch der vorliegende Fall ein solcher ist, und bestätigt von Neuem die Ansichten von Charcot, die, wie bekannt, in der letzten Zeit von Leyden angefochten wurden. Hervorzuheben ist noch, dass, auf Grund der Veränderungen in den Kernen der N. hypoglossi angenommen werden muss

Digitized by Google

dass die Zunge zwei motorische Centra besitzt; das Hauptcentrum an der Raphe, das Sprachbewegungen dient und höchst wahrscheinlich auch ein trophisches Centrum ist, da die Sklerose des Hauptkernes mit hochgradiger Atrophie der Zungenmuskulatur zu verbinden ist, und ein accessorisches Centrum im Sinne Duval's und Raymond's, das die Schluckbewegungen regiert. Der ganze pathologische Process wird von den Autoren, da es sich hier um eine primäre Entartung handelt, viel mehr für einen interstitiellen als für einen parenchymatösen gehalten. Zahlreiche literarische Angaben und sich daran knüpfende eingehende theoretische Betrachtungen sind im Original nachzusehen. Der Beschreibung sind sieben schön ausgeführte Abbildungen in Chromolithographie beigegeben. S. Danillo.

Berichtigungen.

Bd. XIV. Heft 2. S. 332, Zeile 21 von oben muss es heissen: mit einem Kopfumfange von 52, nicht 62.

Ibid. S. 342 muss es in der Anmerkung heissen: wird demnächst von Herrn Dr. Vierordt veröffentlicht werden.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

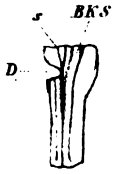


Fig. 2.

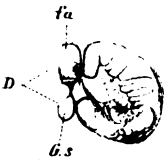


Fig. 3.

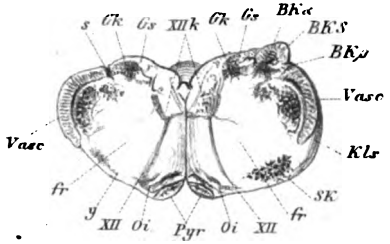


Fig. 4.

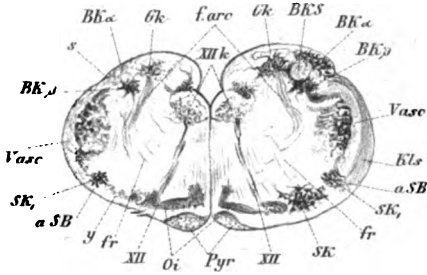


Fig. 5.

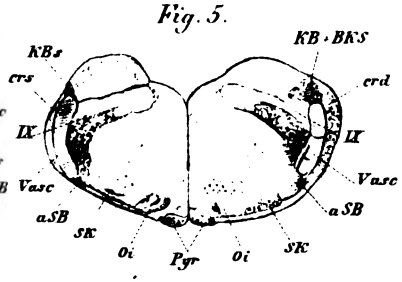


Fig. 6.

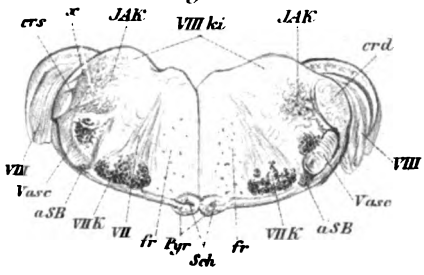


Fig. 8.

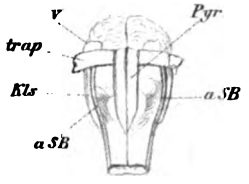
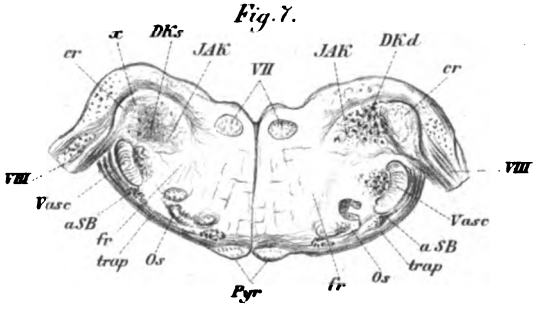


Fig. 7.



C. Lane lith.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

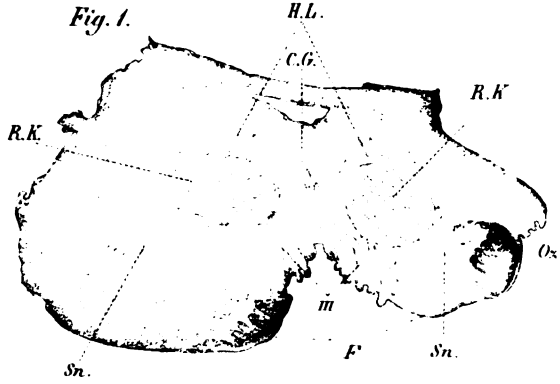


Fig. 3.

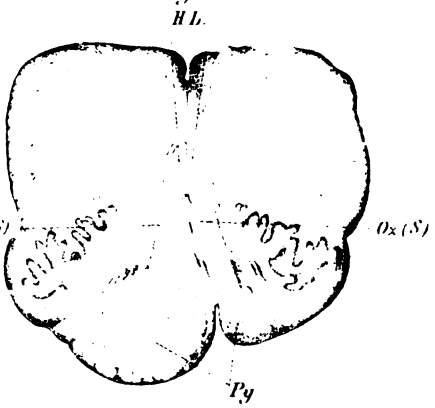


Fig. 2.

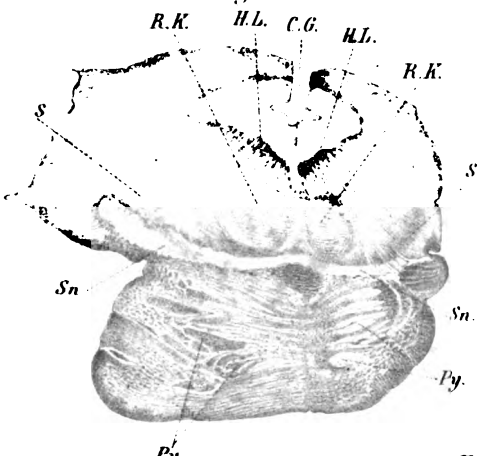


Fig. 4.

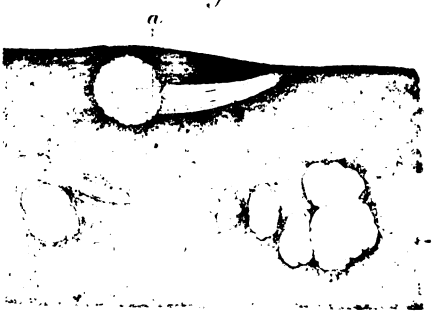


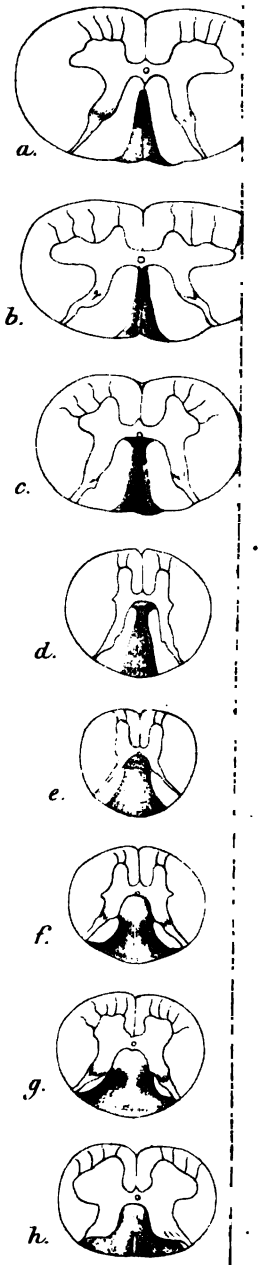
Fig. 5.

Lith von Laue

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. I.

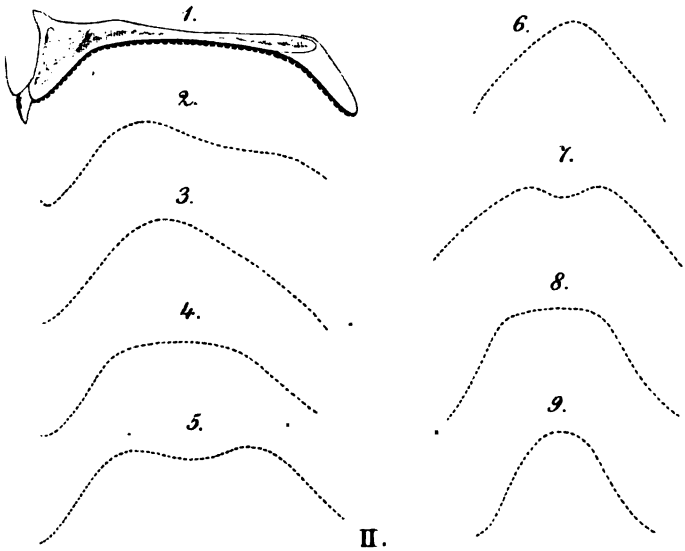


Digitized by Google

Digitized by Google

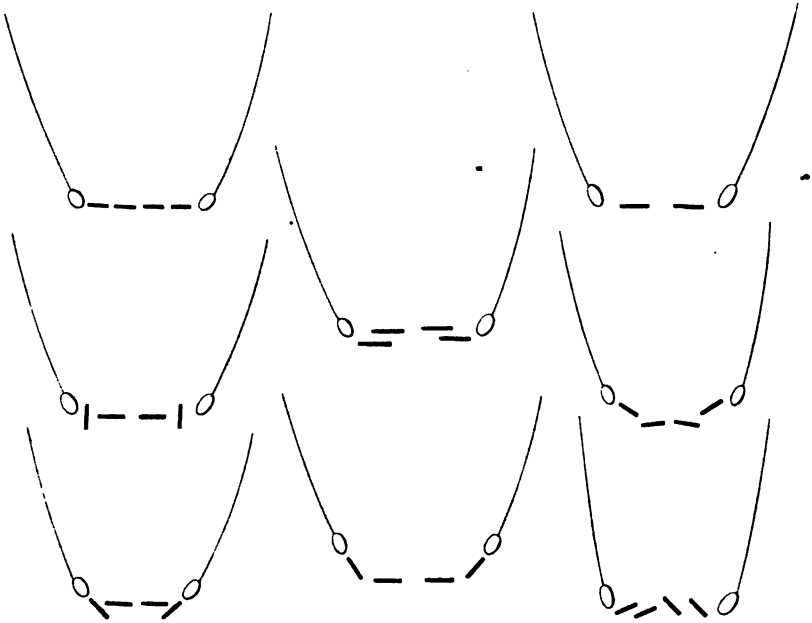
Auffallende Gaumen-Formen bei Stotternden.

Längsdurchschnitt. *Querdurchschnitt.*



II.

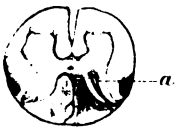
Auffallende Unterkiefer-Formen und Zahnstellungen bei Stotternden.



Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.



4. Lenden-Nerv.

Fig. 2.

1. Lenden-Nerv.

Fig. 3.

8. Dorsal-Nerv.

Fig. 4.

6. Dorsal-Nerv.

Fig. 5.

3. Dorsal-Nerv.

Fig. 6.

3. Hals-Nerv.

Fig. 7.

Fig. 8.

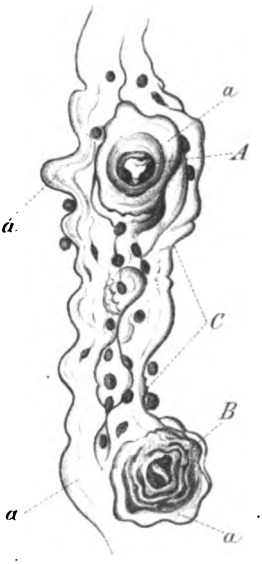
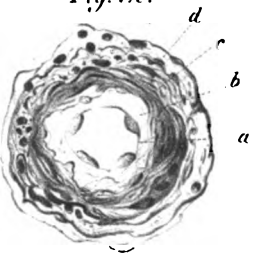


Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.



Lith. von Lane.

Digitized by Google

Digitized by Google

Gen

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

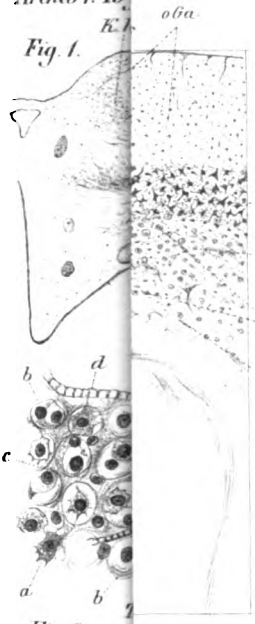


Fig. 9.

Fig. 8.

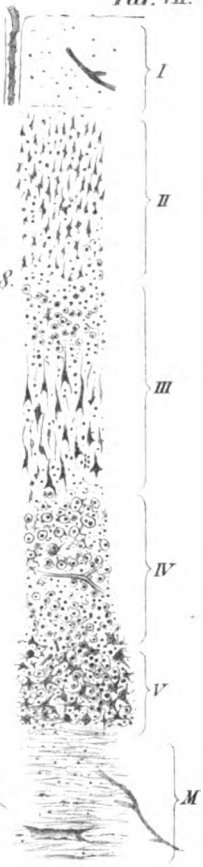


Fig. 6.

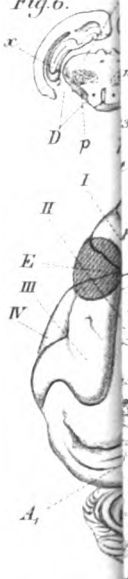


Fig. 17.

Fig. 19.

Fig. 20.

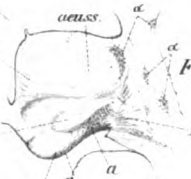
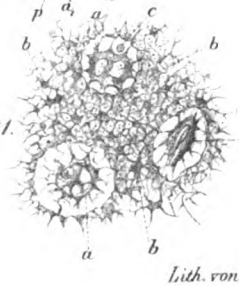


Fig. 21.



v. Monakow del.

Lith. von Laue.

Digitized by Google

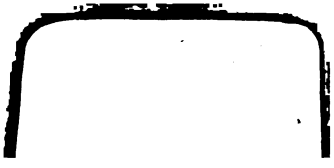
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google